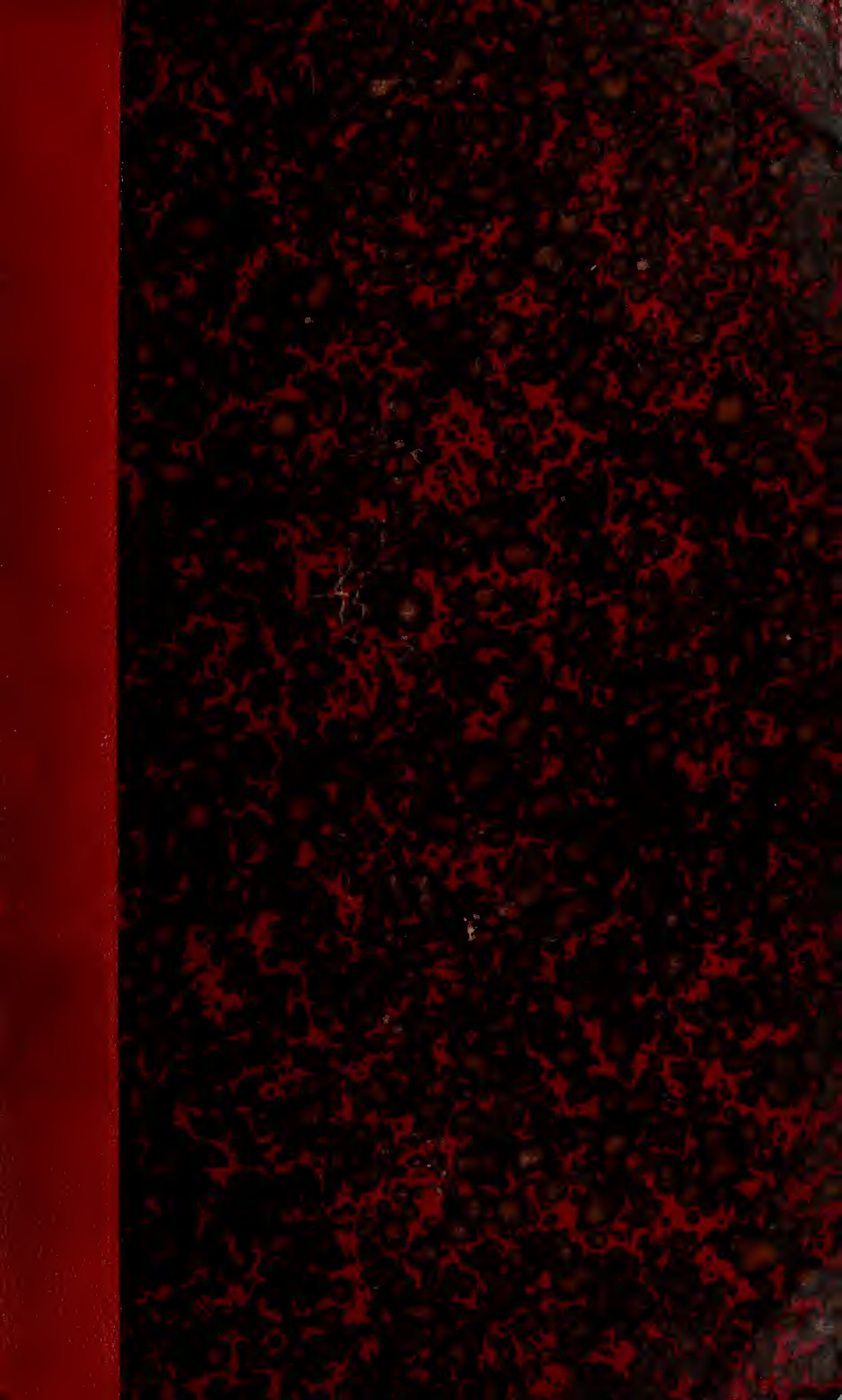
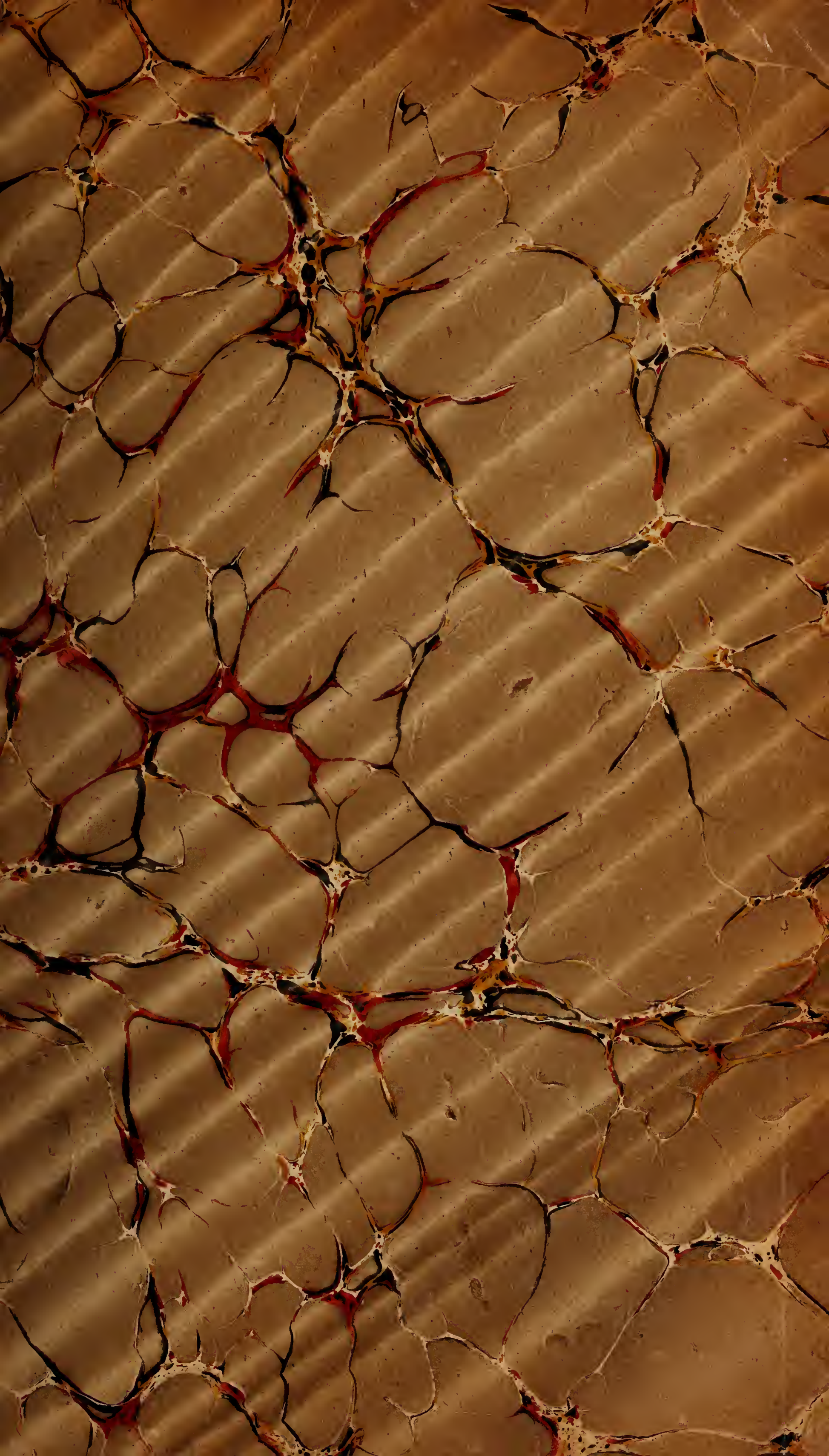




A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine









NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XXXVIII

11665 — IMPRIMERIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9, à Paris.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

Benj. ANGER, BALLET, BALZER, A. M. BARRALLIER, BARTHÉLEMY, BERNUTZ, P. BERT, BOUILLY, BRISSAUD, J. CHATIN, CHAUFFARD, DANLOS, DELORME, DENUCÉ, DESPINE, A. DESPRÈS, G. DIEULAFOY, DREYFOUS, DUBAR, M. DUVAL, Alf. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, GOSSELIN, Alp. GUÉRIN, GUÈS, HALLOPPEAU, HANOT, A. HARDY, HERRGOTT, HEURTAUX, HOMOLLE, JACCOUD, JACQUEMET, R. JAMIN, JULLIEN, KŒBERLÉ, LABADIE-LAGRAVE, LANNELONGUE, LEDENTU, R. LÉPINE, LETULLE, LEVRAT, LUTON, P. MARDUEL, Ch. MAURIAC, MERLIN, Humb. MOLLIÈRE, MORIO, ORÉ, PANAS, PICOT, PONCET, POULET, PROUST, RICHARD, RICHET, RIGAL, Jules ROCHARD, SAINT-GERMAIN, SCHWARTZ, Germain SÉE, P. SEGOND, SIREDEY, STOLTZ, Is. STRAUS, S. TARNIER, VILLEJEAN, VINAY, Aug. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME TRENTE-HUITIÈME

VAC — VEI

AVEC 87 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX | **Madrid** CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1885

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

V

VACCINE (*Variolæ-vaccinæ. — Schutzpocken. — Cow-Pox. — Vaccinia*). — La vaccine est une affection produite chez l'homme par l'inoculation du vaccin, c'est-à-dire de la sérosité empruntée originairement au pis des vaches atteintes de cow-pox. La vaccination est l'inoculation du vaccin; cette opération, quand elle réussit, confère l'immunité contre la variole pendant un certain nombre d'années.

Nous étudierons dans un premier chapitre la VACCINE, son origine animale, son évolution chez l'homme et l'agent infectieux auquel le vaccin doit ses propriétés. Le second chapitre sera consacré à la VACCINATION. Nous renvoyons à l'article VARIOLE pour tout ce qui a trait à l'influence prophylactique de la vaccine contre cette maladie.

HISTORIQUE. — Longtemps avant la découverte de Jenner, on trouve des traces de la connaissance du cow-pox et de sa vertu préservatrice contre la variole. Elle existait au milieu du siècle dernier à l'état de croyance populaire parmi les paysans de certains districts agricoles, tels que le comté de Gloucester en Angleterre et le Holstein en Allemagne. D'après Husson, une description très-fidèle de l'opération de la vaccination, qu'il a trouvée dans un vieil ouvrage sanscrit, le *Sancteya Grantham*, attribué à D'Havantari, ferait remonter la connaissance de la vaccine à une époque beaucoup plus reculée. D'après les renseignements des voyageurs, cette pratique n'était pas inconnue en Perse (Bruce) et dans l'Amérique du Sud (Humboldt).

La première tentative scientifique faite pour contrôler l'exactitude de la croyance populaire remonte à 1765 et a été faite par les vétérinaires Sutton et Fewster, à Thornbury. Ils inoculèrent la variole à des individus qui avaient pris le cow-pox accidentellement en soignant des vaches et

eurent un résultat négatif. Ce fait, qui fut communiqué à la Société médicale de Londres, parut invraisemblable, et on n'y fit aucune attention.

Quoi qu'il en soit, c'est la gloire incontestée aujourd'hui d'Edward Jenner d'avoir établi sur des preuves irréfutables la réalité de la légende populaire et d'avoir par sa découverte doté l'humanité d'un préservatif puissant contre les ravages de la variole.

Trois dates sont importantes dans l'œuvre de Jenner. La première est celle de son installation à Berkeley, dans le Gloucestershire, comme médecin inoculateur, en 1775 ; c'est grâce à l'inoculation négative sur des personnes atteintes incidemment de cow-pox qu'il fut mis sur la piste de sa découverte. Il passa près de vingt ans à recueillir des matériaux et à mûrir ses conclusions. La seconde date importante, celle qui devrait être choisie pour le centenaire de Jenner, est le 14 mai 1796, jour mémorable où il pratiqua la première vaccination officielle ; la vaccinifère était une jeune paysanne qui s'était inoculé le cow-pox à la main en trayant les vaches, le vacciné était un gros garçon de huit ans, qui eut une belle vaccine et auquel on inocula plus tard la variole à deux reprises sans succès. La troisième date est celle de la publication du traité de Jenner intitulé : « An inquiry into the causes and effects of the variolæ vaccinæ, etc. » (London, 1798.) Il fut suivi, en 1799, d'un appendice intitulé : « Further observations on the variolæ vaccinæ or cow-pox. ». Ce traité, dont la lecture est attachante, est remarquable par la simplicité du style et la finesse d'analyse des faits qu'il rapporte. Il contient à peu près tout ce que nous connaissons aujourd'hui d'essentiel sur la vaccine et ses effets.

De cette publication date la diffusion de la vaccination dans le monde entier. La nouvelle pratique avait été apportée en France par Aubert et Woodville, et déjà, le 11 mai 1800, était créé à Paris, par le concours de médecins dévoués, le célèbre comité de vaccine qui, grâce au zèle infatigable de son secrétaire Husson, répandit la vaccination dans toute la France et les pays voisins. En Allemagne, Ballhorn et Stromeyer annonçaient au commencement de 1801 que déjà près de deux mille personnes avaient été vaccinées. Ce fut comme une traînée de poudre dans toute l'Europe. De 1802 à 1804, la vaccination se répandit dans l'Inde, en Chine, aux Philippines, etc., et finit par devenir une pratique universelle.

Dans les premières années du siècle, l'enthousiasme pour la découverte de Jenner fut immense. En effet, la variole, qui, jusqu'alors, n'avait épargné qu'un nombre très-restreint de personnes et dont la mortalité était effrayante, surtout parmi les enfants, diminua tellement de fréquence et de gravité, que l'on put croire un instant à sa disparition prochaine. Ce répit comprend à peu près les dix ou quinze premières années du siècle.

Le retour d'épidémies varioliques et le nombre toujours croissant des cas de variole constatés chez des sujets vaccinés dans la troisième décade du siècle démontrèrent le caractère temporaire de l'immunité vaccinale

et la nécessité des revaccinations. Recommandées au début par Hufeland, Heim, Dufresne et Coindet de Genève, Bousquet et Steinbrenner en France, les revaccinations sont entrées depuis lors dans la pratique journalière.

Malgré la rapidité avec laquelle se répandit la vaccine en Europe, une proportion relativement très-considérable de la population échappait à son influence, grâce à la négligence des uns et aux préjugés des autres. C'est la raison qui détermina de bonne heure quelques gouvernements à l'imposer par des lois. Dès 1807, la vaccination fut obligatoire en Bavière. Son exemple fut suivi en 1816 par la Suède et en 1818 par le Wurtemberg. L'obligation de la vaccination pour tous les établissements officiels et les écoles a été établie déjà dans le grand-duché de Bade en 1808, et au Danemark en 1810.

En Angleterre, la vaccination, favorisée et encouragée par la loi de 1840, devint obligatoire par le *Vaccination extension Act* de 1853. L'effet en fut si grand, que l'année suivante on pratiqua en Angleterre plus de 400,000 vaccinations. La loi la plus complète qui existe sur la vaccination aujourd'hui est celle de l'Empire allemand, qui a été rendue exécutoire le 1er avril 1875. Elle rend obligatoire la vaccination de tous les enfants avant la fin de la première année et la revaccination de tous les enfants des écoles dans le cours de la douzième année. Les revaccinations pour les recrues de l'armée étaient déjà obligatoires dans le Wurtemberg en 1833 et en Prusse en 1834; elles le sont aujourd'hui depuis longtemps pour toute l'armée allemande.

Signalons enfin, comme dernier fait important dans l'histoire de la vaccination, l'introduction de la *vaccination animale*. Pratiquée à Naples depuis le commencement du siècle, elle ne s'est généralisée dans les principales villes de l'Europe que depuis 1866. Depaul à Paris, Warlomont à Bruxelles, Pissin à Berlin, Pfeiffer à Weimar, contribuèrent à la développer et à la perfectionner. La crainte de la transmission de la syphilis par la vaccination humaine et les besoins toujours croissants de vaccin expliquent le rapide succès de la nouvelle méthode.

De la vaccine chez les animaux. — La vaccine a été trouvée à l'état naturel dans l'espèce bovine (*cow-pox*) et dans l'espèce chevaline (*horse-pox*). L'expérimentation a pu imiter le processus naturel et créer par inoculation une vaccine animale *artificielle*, identique dans ses propriétés à la vaccine *naturelle*. La vaccine, quels que soient son origine ou le terrain sur lequel elle se développe, est toujours la même, c'est-à-dire une affection inoculable, mais non contagieuse, le plus souvent localisée au point d'inoculation, toujours bénigne, et dont le développement crée une immunité contre l'inoculation vaccinale ou variolique.

La pathologie comparée démontre qu'à côté de la vaccine ainsi définie il y a d'autres maladies de la même famille, les varioles, qui s'en distinguent principalement par leur grande contagiosité, par la généralisation de l'éruption à toute la surface du corps et par la gravité de leur marche.

Les deux espèces les plus connues et les plus répandues sont la variole humaine et la variole des moutons ou clavelée. On connaît également une variole des porcs, qui peut, dans certains cas, se montrer sous forme d'épizooties meurtrières. Bollinger et d'autres auteurs admettent l'existence d'épizooties varioliques dans la race bovine, quoique la plupart des anciennes descriptions se rapportent à la peste bovine.

L'histoire des varioles animales est intéressante à plus d'un point de vue, mais elle nous entraînerait trop loin. Ces maladies n'ont d'ailleurs aucune relation directe avec la vaccine ou la variole humaine et ne sont transmissibles, en général, qu'à l'espèce animale où elles se développent.

Nous étudierons successivement la vaccine dans l'espèce bovine et dans la race chevaline et ses rapports avec la variole humaine.

I. — Du cow-pox. — Le *cow-pox naturel* (variolæ vaccinæ de Jenner) n'a été observé jusqu'à présent que sur les vaches et, en général, sur les vaches jeunes qui ont récemment vêlé ; il est inconnu chez le taureau, le bœuf, et n'a été observé qu'exceptionnellement sur les veaux, qui s'étaient inoculé la vaccine sur les naseaux en tétant leur mère atteinte de cow-pox. Quand un cas se manifeste dans une étable ou un troupeau, il est bien rare qu'il reste isolé, mais il s'étend d'ordinaire à toutes les vaches de la même étable. La propagation a lieu le plus souvent par la main des bergers, parfois aussi par la paille et le plancher de l'étable ; mais elle ne se fait jamais que par inoculation directe. Il faut, en moyenne, trois semaines pour qu'une étable soit contaminée. Ceely a toujours trouvé deux ou trois vaches réfractaires au cow-pox dans une étable contaminée. Les vaches qui ont déjà eu le cow-pox ne le reprennent pas en général. C'est au printemps surtout que le cow-pox a été observé, plus rarement en automne et en hiver, presque jamais en été.

Le cow-pox naturel a été constaté dans tous les climats, dans presque tous les pays de l'Europe, en Asie, dans l'Amérique du Nord et l'Amérique du Sud. C'est une maladie, en somme, rare, qui n'apparaît que de loin en loin sous forme de cas sporadiques ou de petites épidémies limitées à une étable ou un troupeau.

Sa fréquence a paru très-variable suivant les pays et suivant les années.

Peu après la publication de l'ouvrage de Jenner, dans les premières années du siècle, le cow-pox fut trouvé un peu partout, dans les plaines de la Lombardie, en Allemagne, en Suisse, en Espagne, au Connecticut et jusqu'au Pérou. Le premier enthousiasme passé, le vaccin jennérien remplaça le vaccin spontané, et l'on ne se mit de nouveau à sa recherche que vers 1825, quand la question de la dégénérescence du vaccin humanisé fut mise à l'ordre du jour.

On possède quelques statistiques officielles du cow-pox dans les pays qui ont établi une prime pour sa découverte. Ainsi, en Wurtemberg, il a été signalé à l'autorité, de 1825 à 1868, 241 cas de cow-pox véritable, qui s'est montré tel par l'inoculation à l'homme, ainsi en moyenne 5 à 6 par an. Il est probable que, parmi les autres cas non primés, il y avait aussi

beaucoup de cas de cow-pox véritable, mais observé trop tard pour être inoculé avec succès (Cless).

En Angleterre, on avait presque perdu l'espoir de retrouver le cow-pox, ce qui était attribué à la diminution des cas de variole humaine et aussi à ce que les bergers, étant la plupart vaccinés, ne pouvaient plus servir de propagateurs naturels de la maladie. Néanmoins, Ceely put l'observer dans la vallée d'Aylesbury, à plusieurs reprises, de 1838 à 1841, et fit à ce propos des études célèbres sur l'origine de la vaccine.

En France, la première découverte authentique paraît avoir été celle du fameux cas de Passy, en 1836, qui attira tout Paris. Au mois de mars, une laitière de Passy portait sur les mains et aux lèvres des pustules qui furent inoculées à des enfants par Bousquet et fournirent une belle vaccine. Depuis lors, le cow-pox fut signalé à plusieurs reprises au comité de vaccine de l'Académie. Signalons, en particulier, le cow-pox de Wasselonne (Bas-Rhin), en 1855, découvert par Steinbrenner, qui lui servit à inoculer un grand nombre d'enfants, celui de Beaugency en 1866, qui servit de souche à la vaccination animale instituée par Depaul à l'Académie de médecine et à celle de divers instituts vaccinogènes en Belgique et en Allemagne. En 1870, pendant la grande épidémie de variole, Depaul ne reçut pas moins de quatorze lettres qui lui annonçaient l'apparition du cow-pox naturel dans plusieurs étables de Paris. On constata également à Toulouse la présence du cow-pox dans une localité où régnait la petite vérole. La même coïncidence a été signalée en Saxe (Dinter, 1860), en Prusse (Rapports vétérinaires, 1855 et 1865) et dans le Holstein.

Il semble que, depuis l'extension qu'a prise la vaccination animale, la fréquence du cow-pox naturel ait augmenté, du moins dans les pays où l'on a continué à le rechercher activement. Ainsi, en Danemark, dans la seule année 1874, 574 cas de cow-pox ont été signalés ; ils étaient répartis dans 41 localités différentes (Bollinger). Reiter, à Munich, affirme qu'à plusieurs reprises il a vu des épidémies de cow-pox naturel éclater dans une étable où l'on avait vacciné une vache pour les vaccinations officielles.

Quels sont les *symptômes* du cow-pox naturel ? Son siège exclusif, quand il est spontané, est au pis et sur les trayons de la vache en lactation. Dans la règle, l'éruption n'existe qu'aux trayons, plus rarement à la fois sur le pis et les trayons ; exceptionnellement, elle est localisée seulement au pis. Après une période d'incubation qui varie entre trois et six jours, apparaît l'éruption caractéristique. Elle est formée d'un nombre relativement peu considérable de pustules : il est rare que le chiffre s'en élève à plus de 20, exceptionnellement à 30. Chaque pustule, après avoir passé par un stade de rougeur, d'induration et de vésiculation, arrive à maturité dans l'espace de 5 à 6 jours, plus rarement de 8 à 10 jours. A ce moment, l'élément éruptif présente à sa base une induration caractéristique qui ne manque jamais, et est entourée d'une aréole rouge visible seulement sur les vaches à peau claire. La pustule est ronde sur le pis et plutôt allongée sur les trayons ; ses dimensions varient entre

celles d'une lentille et celles d'un pois; parfois elle peut atteindre deux centimètres de diamètre. Celles qui dépassent ces dimensions, résultent le plus souvent de la confluence de plusieurs pustules ou de la production de petites pustules surnuméraires autour de la pustule mère, produites par les manipulations de la traite.

Leur apparence est habituellement telle que Jenner l'a décrite : vésicules larges, aplaties ou légèrement bombées, ombiliquées au centre, de couleur gris argenté, perlé, surtout sur les bords, ne crevant pas par la piqûre et ne laissant sourdre que lentement et après plusieurs scarifications une sérosité un peu visqueuse, parfaitement claire, qui est le virus vaccin dans toute son activité.

La couleur des pustules dépend soit de celle du pis, soit de l'âge de l'élément éruptif. Dès que le point de maturation est dépassé, le contenu de la pustule se trouble et finit par suppurer; il perd peu à peu sa virulence pour acquérir des propriétés phlogogènes.

La dessiccation commence du onzième au douzième jour; la croûte est épaisse, brunâtre ; elle tombe dans le cours de la troisième semaine et laisse à sa place une cicatrice ronde ou ovale qui persiste pendant plusieurs années.

Les variétés en sont nombreuses et il est bien difficile de les indiquer toutes; les pustules avortées ou peu développées en ont souvent imposé à tort pour de la fausse vaccine. D'après Hering et Reiter le développement successif des pustules serait fréquent dans le cow-pox naturel, de telle sorte que chaque pustule arrive à maturation dans le même espace de temps (5 à 6 jours), mais que les poussées successives se prolongent pendant une semaine environ. Il en résulte des éléments éruptifs à toutes les périodes de leur développement. Néanmoins, quel que soit l'âge de chaque pustule, la chute des croûtes et la cicatrisation se font simultanément pour toute l'éruption.

L'aspect de l'éruption peut être aussi notablement modifiée par des circonstances accidentelles, telles que la déchirure des pustules par la traite ou par la friction sur la litière. Leur marche peut être ainsi entravée, ou se compliquer d'ulcération et d'induration phlegmoneuse des trayons, fait d'ailleurs rare.

Les symptômes généraux qui avaient été indiqués par Jenner et Sacco comme pathognomoniques pour le cow-pox manquent parfois complétement ; il ne sont jamais très-intenses et se bornent à une fièvre d'invasion modérée, à de l'abattement, à la répugnance pour les aliments, à la continuation de la rumination sans que le bol alimentaire revienne à la bouche et à la diminution de la sécrétion du lait qui devient plus séreux. D'après Hering d'ailleurs la fièvre peut aussi exister dans les faux cow-pox.

Le *cow-pox artificiel* est celui que l'on obtient par l'inoculation volontaire à un animal de l'espèce bovine du cow-pox naturel (vaccination animale proprement dite), du horse-pox (équination) ou du vaccin humain (rétro-vaccination). Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de sa production par la variolation de la vache.

Contrairement au cow-pox naturel, le cow-pox artificiel peut être obtenu avec un égal succès sur tous les représentants de la race bovine; si dans les instituts vaccinogènes on se sert habituellement de veaux et de génisses, c'est pour des raisons purement techniques et économiques.

L'inoculation cutanée est la seule qui soit suivie d'une éruption vaccinale; quelle que soit l'origine du vaccin employé pour l'inoculation, elle est toujours localisée au lieu des piqûres. L'injection du vaccin dans le tissu cellulaire, dans les lymphatiques ou dans le sang, n'est suivie d'autre effet appréciable que de rendre l'animal réfractaire à une nouvelle inoculation.

L'inoculation de la vaccine sur la vache ou le veau demande plus de précautions que l'inoculation sur l'homme; en d'autres termes, le vaccin prend moins facilement. Pour assurer le succès, on est obligé de multiplier les contacts, soit par des incisions plus grandes et plus profondes, soit surtout en enduisant chaque plaie d'inoculation avec une quantité relativement considérable de la matière virulente.

La culture du cow-pox artificiel provenant du cow-pox naturel est celle qui est la plus facile à continuer à travers un grand nombre de générations. La rétro-vaccine au contraire s'épuise vite et il est difficile de la transmettre au delà de la dixième génération. Voigt à Hambourg est le seul à notre connaissance qui soit arrivé à la trente-deuxième génération animale de la rétro-vaccine.

Le cow-pox artificiel diffère-t-il dans sa marche et ses symptômes du cow-pox naturel? A la première génération, les différences sont peu apparentes, que l'inoculation ait été faite avec du horse-pox, de la rétro-vaccine ou du cow-pox.

Le cow-pox artificiel obtenu par équination est peut-être celui qui se rapproche le plus du cow-pox naturel; Jenner admettait même que le cow-pox provient toujours du horse-pox. Dans l'équination pratiquée à Toulouse en 1860 sur une jeune vache avec le horse-pox de Rieumes, rien ne parut avant le sixième jour, les vésicules ne se développèrent que le neuvième jour et atteignirent leur maturation le dixième jour. Ce jour-là, le vaccin recueilli servit à des vaccinations sur une vache, sur un cheval et sur plusieurs enfants; toutes ces inoculations donnèrent lieu à une vaccine légitime.

Ceely nous a conservé une description exacte du cow-pox artificiel de première génération, obtenu par l'inoculation du cow-pox naturel. Les pustules d'inoculation atteignirent leur point de maturation le dixième jour et commencèrent à décliner le onzième jour; il y eut, comme cela s'observe souvent dans le cow-pox naturel, une forte tuméfaction de la peau des trayons autour des pustules, qui persista jusqu'au treizième jour. Ce vaccin de seconde génération inoculé à des enfants donna les mêmes résultats que l'inoculation du cow-pox primitif, sauf une inflammation périvaccinale moins violente.

La rétro-vaccination, qui a été déjà pratiquée du temps de Jenner par Woodville, Valentin, Coleman, Sacco, plus tard par Bousquet et d'au-

tres, fut introduite d'une façon régulière à Munich par Reiter en 1830 et a été pratiquée en Thuringe dès 1835 par Weilinger et Lentin dans le but de régénérer le vaccin jennérien. Souvent en effet la rétro-vaccine a une activité toute spéciale qui rappelle le cow-pox naturel; la vésicule atteint sa maturité du septième au dixième jour, parfois aussi plus tôt ; il y a souvent une forte réaction inflammatoire sur le bras des enfants auxquels on l'inocule. Mais ces résultats n'ont pu être obtenus par tous les expérimentateurs. Seaton affirme que, lorsque l'on réinocule à l'homme la rétro-vaccine, elle produit une vaccine ordinaire, quoique moins virulente pendant les deux ou trois premières générations, jusqu'à ce qu'elle se soit de nouveau humanisée.

La question de la régénération du vaccin jennérien ayant longtemps préoccupé les esprits, nous aimons à reproduire sur ce point l'opinion de Chauveau, l'un des expérimentateurs les plus autorisés sur la vaccine :

« On a souvent recommandé, pour donner une nouvelle vigueur au « vaccin jennérien, de le rapporter sur une vache, voire même sur « un cheval, et de l'y cultiver pendant un certain temps par inocu- « lations spontanées. Retrempe-t-on ainsi le virus-vaccin? Je n'en crois « rien. Le bœuf et le cheval le rendent comme ils l'ont reçu, ni plus, « ni moins, et encore si les inoculations sont faites soigneusement « avec la lymphe puisée dans de jeunes pustules. J'ajoute qu'on serait « exposé à pire, dans le cas où l'on voudrait multiplier les croisements, « au lieu de se contenter d'un seul. Il m'est arrivé souvent de prendre « du vaccin d'enfant et de faire passer le virus successivement sur la « vache et sur le cheval, puis de le rapporter sur l'enfant, pour recom- « mencer une autre série de migrations dans les deux autres espèces vac- « cinifères, et ainsi de suite. Or, j'ai constaté que le virus vaccin se perd « assez facilement en route dans ces migrations, tandis que celui qui « reste sur le terrain de l'organisme humain continue à y prospérer. Des « constatations analogues ayant été faites avec les cultures croisées de « vaccin de cheval et de vaccin de vache, j'en ai conclu que la vaccine « entretenue constamment dans la même espèce y subit une sorte d'ac- « climatement, qui contribue au succès de la culture indéfinie du virus » (*Vaccine originelle*, page 36).

Revenons maintenant aux caractères du cow-pox quand il a été entretenu artificiellement à travers une série de générations de génisses successives. Quelle que soit son origine, le cow-pox subit une modification constante qui se traduit par une marche plus rapide de l'évolution vaccinale. Les boutons apparaissent aux points d'inoculation dès le deuxième jour et les vésicules sont mûres pour la récolte du vaccin dès le cinquième jour ; la suppuration commence habituellement le septième jour. Cette dégénérescence, peut-être plus apparente que réelle, se traduit encore d'une façon plus saisissante dans les chiffres suivants : Le cow-pox de Passy en 1836 arrivait à maturation et commençait à se dessécher le dix-septième jour, en 1844 déjà le quatorzième jour : en huit ans il avait donc perdu trois jours. Pour le cow-pox de Beaugency, la chute des croû-

tes avait lieu en 1865 le dix-septième jour, le cow-pox artificiel de Hambourg qui en descendait faisant sa décrustation en moyenne le quatorzième jour : il avait donc perdu trois jours en seize ans (Pfeiffer, Voigt).

II. Du HORSE-POX (Sore-heels, Eaux aux jambes, Javart, Schutzmauke, Pferdepocken). — *Horse-pox naturel.* Les dénominations diverses sous lesquelles a été décrite la variole du cheval reflètent les incertitudes et les contradictions qui ont existé à son sujet depuis que Jenner en avait donné la première description et avait cru y voir l'origine du cow-pox. Son disciple Loy avait démontré en 1802, par l'inoculation du horse-pox à des vaches et à des enfants, que la maladie décrite par Jenner était bien de même nature que la vaccine, puisqu'elle la reproduisait par inoculation. Depuis lors on confondit sous le même nom deux maladies entièrement différentes, l'une, le javart (eaux aux jambes, grease local), maladie d'ordre chirurgical, qui consiste dans une nécrose des tissus fibro-cartilagineux de la région digitale du cheval s'accompagnant d'un écoulement purulent fétide, ne reproduisant jamais la vaccine par inoculation, et le horse-pox que Loy distinguait déjà nettement du grease local sous le nom de grease constitutionnel et qu'il assimilait au cow-pox. Le nom de horse-pox introduit en français par Bouley est le seul qui doive être conservé pour éviter des confusions.

Le horse-pox, qui était fréquent en Angleterre du temps de Jenner, était inconnu en Allemagne ; il a été observé aussi en Italie par Sacco et en Danemark par Viborg, à Prague par Kahlert ; il paraît extrêmement rare en Allemagne, tandis que le cow-pox y est relativement fréquent, d'où l'on peut conclure que ce dernier n'en provient pas. En France, on a observé assez souvent le horse-pox, depuis les travaux récents sur cette maladie. Au printemps de 1860 éclata à Rieumes près de Toulouse une épizootie parmi les chevaux, avec tous les caractères de la maladie décrite par Jenner et par Loy ; Lafosse en démontra par l'inoculation sur la vache la nature vaccinogène. Bouley l'observa en 1863 à l'École vétérinaire d'Alfort sous forme d'une éruption vésiculeuse dans la bouche et sur les naseaux. Un élève d'Alfort, M. Amyot, s'inocula la maladie en pansant un cheval malade et eut une forte éruption d'équine à la main qui, inoculée à la vache, donna du cow-pox et, inoculée à un enfant, produisit une éruption vaccinale typique.

Le horse-pox naturel est moins localisé que le cow-pox ; c'est encore un exanthème bénin, mais il se rapproche déjà sur certains points des varioles animales. Après une période d'invasion bien marquée de trois à cinq jours, caractérisée par de la fièvre et de l'inappétence et souvent déjà par un engorgement chaud du boulet, l'éruption apparaît vers les pieds, ou bien autour des ouvertures naturelles, et en particulier sur les lèvres et les narines, en se propageant de là aux muqueuses avoisinantes. Plus rarement l'exanthème est général et s'étend de la tête à la croupe et des pieds au ventre. Aux endroits indiqués, on voit apparaître des papules sous forme de nodosités, qui ne tardent pas à s'aplatir, à se rem-

plir de sérosité à leur sommet et à s'ombiliquer; elles atteignent leur maturité du huitième au neuvième jour et se rompent souvent en fournissant une sérosité visqueuse jaunâtre; la confluence est la règle au niveau des plis articulaires. Les croûtes se forment à la base des poils et les entraînent souvent au moment de leur chute. Le liquide qui s'écoule a toutes les qualités du vrai cow-pox; c'est par inoculation spontanée que la maladie se propage d'un cheval à l'autre ou aux personnes qui les pansent; le cheval peut aussi s'auto-inoculer. D'autres fois, l'inoculation primitive se fait à la bouche et au nez par les caresses que les chevaux se prodiguent entre eux. En résumé, le horse-pox est un exanthème fébrile bénin, localisé, parfois généralisé, non contagieux, mais facilement inoculable; c'est une maladie rare, quoi qu'on en ait dit.

Horse-pox artificiel. — La parenté du horse-pox et son identité avec les autres formes de la vaccine ont été établies par de nombreuses expériences avec des vaccins provenant de sources diverses. Ainsi on a pu reproduire et cultiver chez le cheval le horse-pox par l'inoculation du horse-pox naturel (Bouley, 1863, médecins de Montauban, 1870) avec du horse-pox naturel qui avait été inoculé à une vache (Lafosse, 1860, Bouley, 1863), avec le cow-pox (Loy, 1801, Commission lyonnaise, 1865), enfin avec du vaccin humanisé (Rayer et Depaul, 1862, Chauveau).

Le mode d'inoculation du vaccin au cheval peut faire varier considérablement l'apparence du horse-pox artificiel; c'est à Chauveau que nous devons la connaissance de ce fait curieux. L'inoculation cutanée du vaccin sur le cheval ne détermine le plus souvent qu'une éruption locale au point d'inoculation. Mais, si l'on fait pénétrer directement le virus-vaccin dans les voies d'absorption générale, soit directement dans les vaisseaux sanguins, soit dans les lymphatiques, soit dans le tissu conjonctif sous-cutané, soit même exceptionnellement par les voies digestives, on détermine l'immunité vaccinale sans éruption locale, et dans quelques cas on obtient un exanthème vaccinal généralisé apparaissant aux lieux d'élection, sorte de fac-similé du horse-pox naturel exanthématique. Le vaccin ainsi obtenu jouit d'une activité toute spéciale, soit sur la vache, soit sur l'homme.

L'équination a été proposée à diverses reprises comme un mode de production commode du vaccin; elle a été utilisée par divers médecins en France et en Suisse. Elle donne d'excellents résultats au point de vue de la prophylaxie de la variole, mais détermine parfois une réaction inflammatoire un peu trop violente chez les enfants vaccinés. La vraie objection à l'équination, qui l'empêchera toujours de s'élever à la hauteur d'une méthode générale de vaccination, est le danger créé par la fréquence de la morve chez le cheval et par les difficultés de son diagnostic dans ses formes larvées.

III. — Des rapports de la vaccine animale avec la variole humaine. — La vaccine est-elle une maladie autonome ou n'est-elle qu'une modification de la variole humaine atténuée par son passage à travers l'organisme de la vache ou du cheval? Telle est la question controversée et

non encore résolue qui fut le sujet de la mémorable discussion à l'Académie de médecine, de 1863 à 1864, entre Depaul qui soutenait l'unicité des deux maladies et Bousquet qui soutenait la dualité.

Pour Jenner, le cow-pox et le vaccin humain provenaient du horse pox; le horse-pox lui-même devait avoir, suivant lui, une certaine parenté avec la variole. « Ne peut-on pas supposer, dit-il, avec quelque « raison, que la cause de la petite vérole est une matière morbifique « d'une espèce particulière, engendrée par une maladie chez le cheval, « et que sous l'action prolongée de circonstances accidentelles cette « matière ait subi des transformations successives jusqu'à ce qu'elle « ait fini par acquérir la forme maligne et contagieuse sous laquelle « nous constatons maintenant ses dévastations au milieu de nous? » (*Inquirys*, loc. cit., p. 52). Ces vues spéculatives n'ont point été confirmées.

En effet, la *variolation du cheval* n'a jamais jusqu'à présent produit le horse-pox (Badcock, Commission Lyonnaise, Le Blanc et Depaul, Warlomont, Berthet). Tout ce qu'elle a pu produire, c'est une éruption généralisée de larges boutons coniques, qui se sont résorbés sans sécréter d'une manière appréciable et sans former de croûtes. On a réussi à transmettre du cheval au cheval cette variole équine qui avait rendu l'animal insensible à l'inoculation vaccinale; mais ses caractères, loin de se rapprocher du horse-pox, s'en sont toujours plus éloignés; d'ailleurs l'inoculation à des enfants de cette variole équine a produit la variole et non la vaccine (Chauveau).

La *variolation de la vache* ou d'un autre représentant de la race bovine ne donne jamais lieu qu'à une éruption locale, qui rend l'animal réfractaire à la vaccination. Chauveau, dans des expériences classiques, faites au nom de la Commission Lyonnaise, a inoculé 17 animaux en 1863 et 1865 avec de la lymphe variolique en pleine activité. Il a obtenu ainsi des papules très-petites qui devinrent insignifiantes à la seconde génération. Le contenu de ces papules, inoculé à des enfants, a produit toujours la variole, rappelant dans sa marche celle qu'obtenaient les inoculateurs du siècle dernier; un des enfants variolés a transmis par contagion vulgaire la variole à un autre enfant, qui l'a communiquée à sa mère. Le virus recueilli sur les enfants et reporté sur des animaux n'a jamais produit la vaccine.

En 1871, le même expérimentateur ne fut pas plus heureux en inoculant sur le même animal les deux virus à la fois, soit à des places différentes, soit dans la même incision. La variole continua à engendrer la variole et la vaccine reproduisit la vaccine; les inoculations mixtes ne reproduisirent que la vaccine sur la race bovine, et le résultat fut le même sur l'enfant après six transmissions successives à travers l'animal. L'auteur en conclut à l'*autonomie* de la vaccine, c'est-à-dire à l'impossibilité de transformer la variole en vaccine.

Néanmoins, d'autres expérimentateurs paraissent avoir été plus heureux. Déjà en 1807 Gassner à Gunsburg dit avoir variolé avec succès

onze vaches et avoir obtenu sur des enfants par l'inoculation du contenu des pustules une vraie vaccine.

En 1830, Sunderland, à Barmen, raconte qu'il réussit à communiquer la variole à des vaches en les enveloppant dans les draps d'un malade mort de petite vérole, et à obtenir chez l'homme de la vraie vaccine par l'inoculation des pustules de la vache. Ajoutons tout de suite que ce mode de variolation des vaches n'a jamais réussi à d'autres expérimentateurs.

En 1836 et 1838, Thiele à Kasan, après de nombreux insuccès, réussit plusieurs fois à obtenir par l'inoculation variolique des boutons qui du septième au neuvième jour se transformèrent en une vésicule ombiliquée rappelant celle de la vaccine. La lymphe recueillie sur ces vésicules fut conservée huit à dix jours entre deux plaques de verre, puis étendue avec du lait chaud et inoculée à des enfants qui eurent une belle vaccine sans éruption généralisée. Dans les premières générations, cette vaccine fut accompagnée de fièvre du troisième au quatrième jour d'abord, puis d'un accès plus violent que le premier, du onzième au quatorzième jour, fièvre qui, d'après Thiele, était analogue à la fièvre de suppuration de la variole. A partir de la cinquième à la dixième génération, ces phénomènes généraux disparurent et cette variolo-vaccine fut la souche de plus de 3000 vaccinations.

En 1839, Reiter, à Munich, après cinquante tentatives infructueuses de variolation faites en variant le plus possible les conditions expérimentales, obtint enfin une pustule ayant tous les caractères du cow-pox ; la même lymphe variolique inoculée à une autre vache n'avait donné lieu qu'à l'éruption papuleuse avortée, telle que l'a observée la Commission lyonnaise. Reiter avec la lymphe de la première pustule fit une seule inoculation sur un enfant qui prit la variole; par contre il se déclara trois semaines après une épidémie de cow-pox dans l'étable où se trouvait la vache inoculée avec succès; ce cow-pox fut inoculé à des enfants et produisit une vaccine légitime.

A la même époque, Ceely à Aylesbury obtenait sur deux génisses un résultat semblable ; sur la première, une seule piqûre sur sept donna une vraie pustule vaccinale ; sur la seconde, quatre piqûres sur huit se transformèrent en variolo-vaccine, dont la lymphe fut inoculée à l'homme avec un plein succès et continua à donner une vaccine légitime pendant soixante générations. Ajoutons que les expériences de Ceely furent répétées avec succès en Amérique par le docteur Adams de Waltham et le docteur Putnam de Boston.

Le vaccin de Badcock (*Badcock's lymph*), qui pendant de longues années a joui de la plus grande faveur parmi les vaccinateurs anglais, provenait de la variolation de la vache. Hogdson a tiré de l'oubli l'histoire peu connue de ce vaccin. Badcock inocula la variole humaine à une vache en 1840 et eut du premier coup des boutons de vaccine si beaux, qu'il n'hésita pas à en inoculer la lymphe à son propre enfant. Il continua ses essais et réussit 37 fois sur 200 vaches variolées, mais les pus-

tules vaccinales ne furent parfaites que dans 33 cas, qui lui servirent à fournir du vaccin à quatre cents médecins. En 1857, on comptait 14 000 personnes vaccinées avec le vaccin de Badcock. Ceely, qui en entendit parler, se rendit à Brighton et s'assura par lui-même de l'authenticité des expériences de Badcock.

Enfin, tout dernièrement Voigt, à l'institut vaccinal de Hambourg, a réussi à reproduire la variolo-vaccine. Il inocule à un veau d'un côté la vaccine, de l'autre la variole par cinq incisions avec une lymphe claire recueillie sur une varioloïde au quatrième jour. La vaccine prend mal, la plupart des boutons avortent ; ceux qui se sont développés suivent la marche normale. Sur les cinq inoculations varioliques, quatre ne donnent rien, la cinquième se transforme en une grande pustule blanchâtre, aplatie, non ombiliquée, qui est excisée le 6e jour et dont le contenu est inoculé à un second veau. Cette fois, toutes les incisions donnent naissance à de superbes pustules vaccinales, ressemblant exactement à celles représentées dans la figure de Ceely. Depuis le début des vaccinations animales à Hambourg, Voigt n'en avait jamais obtenu de si grandes; ces pustules servirent de point de départ à une nouvelle série de vaccinations animales, qui furent continuées parallèlement à celles faites avec l'ancienne souche provenant du cow-pox de Beaugency.

L'auteur a essayé cette variolo-vaccine sur l'homme à partir de la seconde génération. L'inoculation donna lieu à de belles pustules vaccinales accompagnées d'une forte fièvre à partir du 6e jour et d'adénite axillaire. Une éruption secondaire de six petites nodosités disséminées à la surface du corps du 12e au 16e jour démontra que la pustule mixte contenait encore des germes de variole. A la troisième génération, les enfants eurent moins de fièvre, il n'y eut aucun exanthème généralisé, mais chez tous il y eut des complications graves ; l'un prit un érysipèle, l'autre une angine, le troisième une pneumonie ; heureusement aucun ne mourut. A partir de la 8e ou de la 10e génération, la variolo-vaccine ne se distingue plus de la vaccine animale ordinaire que par une réaction un peu plus intense, tant locale que générale. La ressemblance qui existe entre les effets de la variolo-vaccine et ceux du cow-pox naturel fait admettre à Voigt qu'il a obtenu ainsi une véritable régénération du vaccin animal.

Que conclure d'expériences en apparence absolument contradictoires? En attendant que la lumière se fasse sur les conditions de la transformation artificielle de la variole en vaccine, on ne peut regarder actuellement cette descendance que comme une probabilité. Ajoutons que néanmoins les faits positifs ont à notre avis plus de valeur que les faits négatifs et qu'il nous paraît bien difficile d'expliquer les succès obtenus par des expérimentateurs consciencieux à diverses époques et dans différents pays par de simples fautes opératoires.

De la vaccine chez l'homme. — Nous étudierons successivement dans ce chapitre la réceptivité de la race humaine pour le virus vaccin, l'évolution normale de la vaccine chez l'homme et les variétés ou

anomalies qu'elle peut présenter, enfin les complications qui peuvent survenir dans son cours.

Réceptivité vaccinale. — La réceptivité vaccinale doit être étudiée séparément chez les sujets vierges de la vaccine et de la variole, chez les sujets vaccinés et chez les sujets variolés.

1. *Réceptivité originelle.* — La réceptivité de la race humaine pour le vaccin est à peu près illimitée. Elle est plus grande encore que l'aptitude à contracter la variole : ainsi, tandis que l'immunité contre l'inoculation variolique était de 2 °/₀ environ au siècle dernier chez l'enfant et de 5 °/₀ chez l'adulte, l'immunité vaccinale est inférieure à 1 °/₀.

Les insuccès de la vaccination tiennent plus à l'opération elle-même ou à la source du vaccin qu'à l'individu vacciné ; là où un médecin a échoué, un autre réussit peu de temps après ; un insuccès dû à l'emploi d'un vaccin de conserve ou de simples piqûres se transforme en succès, quand on assure par des scarifications un contact plus étendu entre le derme et le virus ou quand on vaccine de bras à bras le 6e jour. Il est extrêmement rare de trouver un sujet réfractaire à deux ou trois vaccinations exécutées dans de bonnes conditions. Ainsi Seaton raconte que ce fait ne s'est produit qu'une seule fois sur plus de 9000 vaccinations pratiquées depuis 1859 à la station de Blackfriars dépendant du National Vaccine Establishment. Cless dit aussi que quelques cas authentiques de non-réceptivité après trois ou quatre tentatives faites dans les meilleures conditions ont été constatés dans le Wurtemberg, mais qu'ils sont d'une extrême rareté. Nous avons cité plus haut l'observation de Perroud, où l'état réfractaire de l'enfant avait été constaté dans la première année et persistait encore à l'âge de cinq ans ; on peut l'expliquer dans ce cas avec beaucoup de vraisemblance par une vaccination intra-utérine.

La loi anglaise et la loi wurtembergeoise exigent trois essais de vaccination avant d'admettre l'immunité.

Les sujets réfractaires à la vaccine le sont-ils en même temps à la variole ? on pourrait l'inférer de trois observations envoyées à la Société épidémiologique de Londres en 1825 par Spurgin et Marshall, dans lesquelles trois enfants réfractaires à la vaccine avaient également résisté à l'inoculation variolique.

La statistique nous fournit des renseignements précieux sur la réceptivité vaccinale et aussi sur les conditions d'une bonne vaccination. La statistique wurtembergeoise accuse sur plus d'un demi-million de vaccinations réparties sur treize années (de 1854 à 1868) 1 insuccès sur 129 vaccinations (0,7 °/₀) avec un maximum annuel de 1 sur 96 (1,04 °/₀) et un minimum de 1 sur 174, soit 0,5 °/₀ (Cless). La diminution progressive du nombre des insuccès dans la statistique vaccinale bavaroise démontre quelle est la part dans ces insuccès de la vaccination elle-même, indépendamment de la réceptivité du sujet vacciné. La proportion des insuccès aux succès dans les vaccinations officielles s'élevait, de 1831 à 1834, à 1 sur 52 (1,9 °/₀) ; de 1835 à 1847, à 1 sur 136

(0,7 %); de 1848 à 1860, à 1 sur 180 (0,5 %); elle a varié, de 1857 à 1866, de 1 sur 220 (0,4 %) à 1 sur 280 (0,3 %) (Franque, Mayer).

2. *Réceptivité des sujets Vaccinés.* — L'immunité vaccinale n'est complète que le 10e jour de la vaccination. Il ressort en effet d'expériences nombreuses de revaccination faites pendant l'évolution vaccinale que les piqûres surnuméraires prennent jusqu'au 5e ou au 6e jour, que les insuccès augmentent à partir du 7e jour et sont la règle à partir du 9e jour (Bryce, Bousquet, Vetter, etc.). L'immunité vaccinale ne s'établit pas brusquement, mais peu à peu. A mesure que l'on s'éloigne du jour de la vaccination, les pustules vaccinales sont plus modifiées et précipitées dans leur marche.

L'immunité conférée par la vaccine contre la variole s'établit à peu près en même temps, comme le démontrent les inoculations varioliques pratiquées par Sacco pendant l'évolution vaccinale. Les cinq premiers jours de la vaccine ne confèrent aucune immunité, on obtient les effets locaux et spéciaux de l'inoculation. Du 5e au 7e jour, on n'a plus que l'éruption locale, du 8e au 11e jour, l'éruption se produit, mais très-atténuée; enfin du 11e au 13e jour l'inoculation variolique reste stérile.

La *durée* de l'immunité vaccinale est très-difficile à établir d'une façon générale. On sait qu'elle peut se faire sentir longtemps, soit en stérilisant toute vaccination nouvelle, soit en modifiant plus ou moins profondément les éruptions vaccinales subséquentes. Les revaccinations faites en Allemagne de douze à quatorze ans dans les écoles ont dépassé en général 40 % de succès complets et démontrent qu'à cet âge l'influence de la première vaccination s'est déjà singulièrement affaiblie. Claudot est arrivé au même résultat pour les revaccinations de bras à bras faites sur les recrues à Lyon.

Une seconde revaccination faite huit ans après la première peut donner de nouveau une forte proportion de succès, comme le prouvent les 89 % de réussite obtenus dans la revaccination des recrues à Meiningen (de 1873 à 1882); la statistique des revaccinations scolaires (obligatoires dans le duché de Meiningen depuis 1859) donnait déjà 88 % de succès (Pfeiffer).

Il est important, pour les revaccinations comme pour la première vaccination, de ne compter comme insuccès que les résultats négatifs après plusieurs inoculations successives. Ainsi, le Dr Antony, qui a revacciné deux fois à courte échéance 580 militaires, a obtenu la première fois seulement 64,8 % et la seconde fois 71,9 % de succès en vaccinant de bras à bras les deux fois.

Il est difficile de fixer *combien de fois la vaccine peut réussir* sur un même sujet. Pfeiffer cite le cas d'une fille de médecin qui a été revaccinée cinq fois avec succès, la première fois à sa naissance, la seconde fois à 20 ans, la troisième fois à 38 ans, la quatrième fois à 52 ans et la cinquième fois à 53 ans. Depuis lors, deux nouvelles vaccinations ont échoué.

3) *Réceptivité vaccinale chez les variolés.* — La variole antérieure

n'éteint pas plus la réceptivité vaccinale qu'une vaccination antérieure. Jenner citait déjà de son temps bon nombre de vaccinations heureuses sur des variolés. Le Dr Baroffio a eu le même succès pour des vaccinations de variolés que pour les revaccinations dans l'armée italienne en 1863, soit 24 %. Le Dr Pecco a eu 24 % de succès chez les variolés et 25 % chez les vaccinés. Thiele, qui a vacciné 1436 variolés, a obtenu 271 succès complets et 84 succès incomplets, soit en tout 24 %. Voigt, à Hambourg, a vacciné dans ces dernières années environ 300 enfants qui avaient eu la petite vérole en 1870-71 ; il obtint le même succès que pour les revaccinations d'enfants qui avaient été vaccinés à la même époque.

Description de la vaccine normale. — Nous prendrons comme type de notre description le résultat d'une vaccination de bras à bras chez un enfant sain et vigoureux, qui n'a été, auparavant, ni variolé ni vacciné.

Immédiatement après l'insertion du vaccin, on observe parfois une rougeur ou une tuméfaction de la peau autour de la piqûre, ressemblant à de l'urticaire, qui disparaît rapidement. Puis on n'aperçoit plus rien ; jusqu'à la fin du 3e jour, les piqûres restent, comme dit Sacco, dans un état léthargique.

A partir de ce moment, on voit apparaître à leur niveau une tache rouge, qui devient papuleuse, puis se transforme du 5e au 6e jour en une vésicule aplatie, transparente. Le bouton vaccinal ainsi constitué s'agrandit du centre à la périphérie d'une manière régulière et atteint sa maturité dans le cours du 7e jour ou au début du 8e jour, un peu plus tôt en été qu'en hiver.

A ce moment, l'aspect de l'éruption vaccinale est caractéristique. A chaque piqûre correspond une large vésicule, à contours arrondis, à surface un peu grenue, aplatie, déprimée au centre (*ombilication*), d'une couleur blanche, nacrée, plus transparente sur les bords, avec un reflet bleuâtre. Ce bord, légèrement surélevé et comme festonné, représente la partie la plus jeune du bouton vaccinal. Il est entouré d'un liséré rouge, dit *aréole*, variable comme intensité et comme extension, mais qui ne manque presque jamais à partir de la fin du 7e jour. Si l'on éraille en plusieurs points la surface grenue de la vésicule vaccinale, on en voit sourdre lentement de fines gouttelettes isolées d'un liquide clair et un peu filant, correspondant à chaque piqûre. L'écoulement de la lymphe se fait lentement et peut se prolonger quelques minutes, sans que le bouton de vaccin subisse un affaissement notable.

Le 8e jour, l'efflorescence vaccinale continue à s'agrandir. En même temps, la vésicule perd sa transparence et devient pustule. L'aréole s'agrandit et se transforme parfois en une plaque d'un rouge sombre, légèrement indurée, douloureuse à la pression.

La *réaction locale* peut s'accentuer encore le jour ou les jours suivants. Il n'est pas rare en pareil cas de constater une tuméfaction légère des ganglions axillaires. Ces phénomènes diminuent d'intensité vers le 10e ou 11e jour et ont entièrement disparu du 12e au 13e jour.

La *réaction générale* se borne le plus souvent à un accès fébrile peu

intense et de courte durée, dit fièvre vaccinale. La température s'élève parfois un peu au-dessus de la normale dès le 6e jour, mais n'atteint son maximum que le 8e jour. A partir de ce moment, elle tombe rapidement dans la vaccine régulière, sans complications. L'élévation thermique oscille entre 38,5 et 39,5 et n'atteint qu'exceptionnellement 40°. Cette fièvre éphémère, qui rappelle de fort loin la fièvre de l'inoculation variolique, correspond au moment de la généralisation du virus vaccin à tout l'organisme. Elle peut manquer complétement ou n'être appréciable qu'au thermomètre par une élévation de quelques dixièmes de degré. Les symptômes généraux qui l'accompagnent se bornent habituellement à un peu de malaise et d'agitation ; on observe plus rarement des nausées, de la courbature, de la céphalalgie, de la diarrhée, et tout à fait exceptionnellement des convulsions chez les enfants en bas âge.

Le 11e jour, la dessiccation commence et s'étend du centre à la périphérie de la pustule. Le 12e ou le 13e jour, la pustule entièrement flétrie est transformée en une croûte noirâtre, qui se dessèche peu à peu et ne tombe spontanément que dans la troisième ou la quatrième semaine, laissant à sa place une cicatrice gaufrée, d'abord brunâtre, qui devient blanche avec le temps et peut persister toute la vie.

La vaccine ne réclame pas de traitement particulier, sauf quand la réaction locale ou générale est très-vive. Il suffit alors du repos au lit, d'une diète légère avec quelques boissons sudorifiques, de lavages frais sur le corps et de compresses émollientes sur le bras enflammé, pour calmer l'agitation de l'enfant.

Variétés et anomalies. — 1. *De la vaccine de provenance animale.* — L'inoculation du *cow-pox naturel* ne donne pas en général autant de succès que celle du vaccin humain. Ceely a vu échouer plus de la moitié de ses vaccinations chez des individus qu'il put ensuite revacciner avec succès de bras à bras. Les pustules obtenues avec le cow-pox originel se distinguent des pustules ordinaires par leur grosseur et leur succulence ; elles ont parfois une teinte bleuâtre, ecchymotique. L'aréole inflammatoire qui les entoure est considérable ; la réaction inflammatoire locale, le retentissement ganglionnaire et la fièvre vaccinale sont en général plus accentués qu'avec le vaccin humain. Le développement des pustules est plus irrégulier que dans la vaccine jennérienne ; leur marche est en général retardée et certaines d'entre elles n'arrivent à maturité que du 10e au 12e jour, tandis que d'autres sont souvent moins développées, mais plus rapides dans leur évolution ultérieure. Tel a été le cas dans la plupart des observations de Jenner avec le cow-pox du Gloucestershire, de Ceely avec celui d'Aylesbury, de Reiter avec le cow-pox du Holstein, de Depaul avec le cow-pox de Beaugency, à l'exception de la réaction inflammatoire qui n'a pas été très-marquée.

L'inoculation de la *variolo-vaccine* a donné à Ceely des résultats qui ne se distinguent en rien de ceux du cow-pox naturel.

Par contre, l'inoculation du *cow-pox artificiel ordinaire*, qui se pratique actuellement sur une vaste échelle, ne donne point lieu aux mêmes

phénomènes, qu'il s'agisse de rétro-vaccine ou de vaccin animal proprement dit. L'évolution de la vaccine en pareil cas peut être identique à celle que l'on obtient par la vaccination de bras à bras ; la seule différence à noter sur l'ensemble des expériences faites dans ces dernières années est une uniformité moins grande dans la marche de la vaccine, soit au point de vue de l'époque d'apparition de l'éruption et de la maturation des pustules, soit au point de vue de la réaction qu'elle provoque. Cette dernière serait plus intense avec la rétro-vaccine qu'avec le vaccin animal cultivé, d'après Voigt; d'autres n'ont obtenu aucune différence entre l'action de ces deux vaccins. Il est difficile en pareil cas de faire la part de ce qui tient à l'action spécifique du vaccin et de la réaction inflammatoire causée par des substances phlogogènes étrangères au vaccin lui-même. Quand on emploie de la pulpe de vaccin animal en bon état de conservation, l'absence de fièvre vaccinale et de réaction inflammatoire est la règle. Nous croyons qu'on peut admettre d'une façon générale que la vaccine obtenue chez l'homme par l'inoculation du cow-pox artificiel est moins typique que celle obtenue par la vaccination de bras à bras et s'en distingue habituellement par l'apparition plus tardive de l'éruption.

2. *De la vaccine latente.* — Les vaccines latentes sont exceptionnelles ; leur existence néanmoins est démontrée et présente un grand intérêt au point de vue scientifique.

L'absence de manifestations extérieures peut n'être que temporaire. Ainsi la période d'incubation de la vaccine, qui est habituellement de trois jours, peut se prolonger bien au delà de ce terme. « Nous pourrions « citer, dit Bousquet, nombre d'exemples où le bouton n'a commencé « à poindre que le septième, le huitième, le dixième, le quinzième, le « vingtième, le trentième jour. On a parlé même de vaccines encore « beaucoup plus tardives. »

Il peut arriver qu'en revaccinant à bref délai après une vaccination que l'on a crue stérile on voie les anciennes piqûres sortir de leur torpeur et des boutons de vaccine en nombre égal à celui des deux inoculations de date différentes se développer simultanément.

D'autres fois on constate une incubation de durée différente pour des inoculations simultanées. Ainsi Wiehen raconte que sur 8 piqûres faites le même jour à un enfant d'un an il obtint seulement 3 boutons qui se développèrent normalement et arrivèrent à maturité le septième jour, les 5 autres boutons apparurent le douzième jour et arrivèrent à maturité le quinzième.

On a observé enfin des *vaccines sans éruption*, ne se traduisant que par l'immunité conférée au sujet inoculé ou bien par quelques symptômes généraux. L'exemple le plus curieux de vaccine latente est l'observation de Tréluyer à Nantes, relatée dans le traité de la vaccine de Bousquet : 60 enfants furent vaccinés dans l'espace de six semaines sans succès apparent, mais présentèrent vers le huitième jour une fièvre assez forte qui dura deux ou trois jours; tous furent ensuite revaccinés ou varioli-

sés sans succès. Ces faits curieux sont le pendant de la *febris variolosa sine variolis* de Sydenham. Ils sont néanmoins absolument exceptionnels dans la vaccination cutanée. Dans les vaccinations que l'on a pratiquées par injection dans le tissu cellulaire sous-cutané, à l'aide d'une seringue de Pravaz, soit chez l'homme, soit chez le veau, on n'a jamais obtenu d'éruption locale ou généralisée, comme chez le cheval; par contre l'immunité vaccinale était la règle.

En pratique, la vaccination sous-cutanée, indépendamment d'autres considérations, doit être rejetée à cause de l'incertitude qu'elle laisse au sujet de l'immunité acquise.

Les vaccines latentes en général ne doivent pas être admises facilement par les médecins vaccinateurs. Nous citerons à l'appui de cette recommandation l'observation suivante de Taube. Trois enfants d'une même famille furent vaccinés le même jour, deux d'entre eux avec succès, l'autre sans succès. Ce dernier, garçon de trois ans, avait dans son agitation essuyé son bras immédiatement après la vaccination; il ne fut point ramené pour être revacciné, malgré la recommandation du médecin. Six mois après, il prit la variole vraie et succomba; les deux autres enfants furent préservés.

3. *De la vaccine généralisée.* — Il n'est pas très-rare de voir se développer dans le cours de la vaccination des pustules *surnuméraires* de vaccine, dues à des inoculations accidentelles, soit par le sujet lui-même (auto-inoculation), soit par d'autres personnes.

Ces inoculations fortuites se produisent le plus souvent du 5ᵉ au 7ᵉ jour de l'évolution vaccinale, comme dans les expériences déjà citées de Bryce. Nous avons l'habitude de les pratiquer le 7ᵉ jour quand l'enfant nous est ramené avec une seule pustule normale et nous avons souvent réussi en pareil cas. Les pustules surnuméraires ont une marche beaucoup plus rapide que les pustules primitives et arrivent à dessiccation à peu près en même temps qu'elles, du 11ᵉ au 13ᵉ jour de la vaccination. Quand l'auto-inoculation se produit sur une large surface couverte d'eczéma ou est portée sur tout le corps par les ongles de l'enfant, le nombre des pustules surnuméraires peut être très-considérable et en imposer pour une vaccine généralisée.

Il est plus rare de voir l'inoculation accidentelle se produire le jour même de la vaccination. Hervieux cite le cas d'une fillette de trois à quatre mois qui pendant la vaccination se frotta la joue contre son épaule et la mouilla avec le vaccin; huit jours après, il se développait sur le point contaminé une magnifique pustule.

Les cas de *vaccine généralisée éruptive* sont tout à fait exceptionnels; leur existence a été niée par quelques auteurs qui ne voient dans les observations citées que des cas d'éruptions concomitantes de vaccine et de varioloïde ou que des auto-inoculations. Par contre, elle a entraîné la conviction de vaccinateurs tels que Husson, Bousquet, Cazenave, Hervieux. Dans certains cas l'interprétation peut rester douteuse, mais elle ne peut l'être à notre avis dans l'observation de Creyton, dans laquelle

un enfant fut vacciné par trois piqûres dont une seule s'anima vers le 9e jour. Au 14e jour, on en prit de la matière qu'on inocula à d'autres enfants ; mais le 17e jour, le premier bouton étant déjà desséché, il survint au bras opéré une éruption secondaire de 55 boutons de vaccine régulière dont l'inoculation reproduisit la vaccine; l'enfant fut soumis ensuite à la contre-épreuve de l'inoculation variolique. Une éruption si tardive ne peut plus être expliquée par l'inoculation et rappelle les éruptions de horse-pox expérimental obtenues par Chauveau chez le cheval.

Les éruptions vaccinales généralisées très-étendues ou confluentes s'accompagnent parfois d'une vive inflammation locale et de symptômes généraux intenses. Dans un cas observé par nous, la vaccine fut suivie d'une éruption généralisée au tronc et aux membres inférieurs, presque confluente, en particulier sur le bas-ventre, qui entraîna la mort de l'enfant; une vaccination faite par notre collègue Revilliod avec le liquide des pustules secondaires produisit une vaccine légitime.

4. *De la vaccine modifiée.* — On entend sous ce nom les modifications dans l'évolution vaccinale qui sont causées par une vaccination ou une variolation antérieure.

L'éruption vaccinale n'est pas toujours modifiée en pareil cas. Il n'est pas rare d'observer chez un adulte variolé ou vacciné dans son enfance une éruption vaccinale régulière. Néanmoins, la réaction locale est toujours plus vive; elle se traduit par un engorgement douloureux plus ou moins marqué de la peau du bras et des ganglions axillaires. La revaccine s'accompagne souvent de fièvre, de malaise et de courbature.

En général, l'évolution vaccinale est modifiée et cela d'autant plus que l'immunité vaccinale est de date plus récente. On peut observer toutes les transitions entre une vaccine typique et les produits éruptifs les plus insignifiants. Il faut distinguer à ce point de vue les succès des revaccinations en complets et incomplets. Le succès doit être considéré comme complet dès qu'il y a eu une vésicule bien nette, aplatie et ombiliquée, et incomplet dans le cas contraire. Dans le premier cas l'époque de maturation de la pustule varie ; elle est en général précipitée et tombe sur le 4e ou le 5e jour; la dessiccation est aussi plus rapide que dans une première vaccination. Souvent les pustules sont à des périodes différentes d'évolution.

Dans les succès incomplets, on voit tous les degrés d'une fausse vaccine, depuis le tubercule inflammatoire qui disparaît promptement, jusqu'aux éruptions varicelliformes qui se recouvrent de croûtelles. Dans tous ces cas, les phénomènes éruptifs commencent à se développer dès le premier ou le second jour de l'inoculation.

Complications de la vaccine. — Les complications de la vaccine chez l'homme peuvent tenir au virus vaccinal lui-même, à la prédisposition individuelle ou à une autre maladie infectieuse inoculée par la vaccination. Ces complications qui ont été fort exagérées par les adversaires de la vaccine sont toujours exceptionnelles. Elles méritent néanmoins toute l'attention du médecin. Nous ne décrivons ici, bien entendu, que les

maladies ayant un rapport direct avec la vaccination et celles dont la transmission a été démontrée. Ainsi nous ne parlerons pas de la tuberculose qui depuis la découverte des bacilles de Koch a été incriminée par les détracteurs de la vaccine. En effet, non-seulement aucun fait ne prouve sa transmissibilité par la vaccination, mais encore des observations précises de L. Meyer prouvent que le bacille n'est pas contenu dans la lymphe vaccinale, même chez des tuberculeux avancés.

1. *Éruptions cutanées post-vaccinales.* — La vaccine est parfois accompagnée ou suivie d'éruptions plus ou moins généralisées, dont les unes, comme la roséole et la miliaire, sont dues à l'irritation idiosyncrasique de la peau par l'imprégnation vaccinale, d'autres, comme le pemphigus, paraissent dues à l'altération de la pustule vaccinale par un agent infectieux étranger, d'autres enfin, comme l'impétigo et l'eczéma, sont des éruptions constitutionnelles éveillées ou réveillées par la présence du vaccin dans les tissus.

a) *Roséole.* — La variole vaccinale, sorte de rash pseudo-exanthématique, paraît du 8e au 11e jour de la vaccination, exceptionnellement le 3e jour (Roger). Elle débute en général autour des pustules vaccinales, puis s'étend de là aux diverses parties du corps, qu'elle peut envahir en quelques heures. Chez certains malades, l'éruption est générale d'emblée et apparaît simultanément à la face et sur les membres inférieurs. Elle ne diffère en rien de la roséole ordinaire; l'éruption est le plus souvent morbilliforme. Le rash vaccinal est habituellement apyrétique et disparaît en vingt-quatre ou quarante-huit heures sans s'accompagner jamais de catarrhe des muqueuses ou de fièvre marquée.

b) *Miliaire.* — La miliaire vaccinale est beaucoup plus rare et paraît à la même époque que la roséole. Les vésicules sont souvent plus développées et plus acuminées que dans la miliaire ordinaire; nous avons observé un cas où les vésicules, disséminées discrètement sur tout le corps, ont persisté plus d'une semaine sans aucun retentissement général.

c) *Pemphigus.* — Le pemphigus a été observé à la suite de la vaccine chez des enfants cachectiques ou malades par Hebra, par Kaposi, par Steiner, par Blot, par Carré (d'Avignon), par Duhring. Dans une observation du service de Labric citée par Dauchez, il s'agissait d'un enfant de quatre ans d'apparence assez chétive, atteint de coqueluche. Le 8e jour les pustules vaccinales se transforment en larges bulles pemphigoïdes, renfermant un liquide séro-sanguinolent. Le 9e jour la fièvre se déclare, le corps se couvre d'une éruption confluente pemphigoïde semblable à celle du bras. La cicatrisation des exulcérations produites sous l'épiderme soulevé est complète le 20e jour. Deux mois après l'enfant succomba aux suites éloignées d'une broncho-pneumonie. Hutchinson et Stokes citent chacun un cas mortel de pemphigus gangréneux à la suite de la vaccination.

d) *Impétigo et eczéma.* — On voit parfois chez des enfants lymphatiques les croûtes vaccinales prendre l'aspect impétigineux et recouvrir une ulcération atonique qui suppure et qui persiste encore pendant

longtemps après la chute des croûtes. La cause prédisposante principale est le mauvais terrain, les causes occasionnelles sont l'irritation de la pustule vaccinale par les vêtements, le grattage, les pansements irritants ou malpropres.

L'*eczéma* plus ou moins généralisé a été observé plusieurs fois à la suite de la vaccination chez des individus qui en étaient indemnes jusqu'alors. Dauchez cite deux cas d'eczéma aigu survenu au 10e jour de la vaccine, qui d'abord localisé aux deux bras s'est généralisé et a persisté dans un des cas pendant un an. Nous connaissons un cas d'eczéma chronique récidivant survenu pour la première fois chez une jeune dame après la vaccination (elle n'avait pas été vaccinée dans l'enfance); le vaccinifère était sain et les autres personnes vaccinées sur le même enfant n'ont point eu d'eczéma. Ce seul fait exclut la transmission de l'eczéma et ne peut s'expliquer que par une diathèse latente éveillée par le vaccin.

Il est curieux que le contraire ait été aussi observé. L'influence salutaire de la vaccine sur des dermatoses et en particulier sur l'eczéma chronique est prouvée par nombre de faits.

e). *Ecthyma, furonculose.* — On trouve signalés dans la littérature médicale quelques cas d'ecthyma généralisé, après la vaccine, chez des enfants malingres ou rachitiques. Il faut les connaître, malgré leur rareté, pour éviter de les confondre avec une syphilide, erreur qui a été commise quelquefois.

Dans les cas de furonculose, il est bien difficile de ne pas admettre une infection septique légère, soit au moment de la vaccination, soit au moment de l'ouverture des boutons de vaccine.

2. *Septicémie vaccinale.* — La vaccination peut être suivie d'accidents locaux et généraux, légers ou formidables, qui rappellent sous certains rapports ceux des piqûres anatomiques.

Ces accidents ne s'observent jamais quand on inocule une lymphe vaccinale pure, transparente, au moment où on la recueille sur le bras d'un enfant ou sur la génisse et quand on se sert d'instruments parfaitement propres. Ils sont plus fréquents quand on recueille le vaccin trop tard, quand il est déjà purulent et mélangé de croûtes, ou bien quand on se sert de vaccin conservé qui s'est décomposé.

La forme la plus bénigne de la septicémie vaccinale est le phlegmon périvaccinal; il se complique parfois de lymphangite, d'adénite axillaire et de fièvre. Les adultes, au moment de la revaccination, sont particulièrement prédisposés à ces accidents.

La forme grave rappelle le phlegmon diffus ou la gangrène foudroyante. Nous citerons, comme exemple de cet accident, presque unique en son genre, le désastre de San-Quirico d'Orcia. Des pustules de vaccin sont excisées à l'Institut vaccinal de Rome le 22 avril sur une génisse qui a servi depuis à un grand nombre de vaccinations sans aucun accident. Les pustules sont reçues le 24 et employées pour les vaccinations officielles à San-Quirico du 26 au 29 avril. A ce moment, les pustules exhalaient une odeur de moisi due évidemment à la putréfaction; la chaleur était

grande à ce moment. La plupart des 38 enfants âgés de moins de vingt mois, vaccinés avec ces pustules, eurent des accidents septicémiques graves, caractérisés par une fièvre violente, de l'éclampsie et de vastes phlegmons décollant les muscles; un enfant succomba.

3. *Érysipèle vaccinal.* — L'érysipèle est l'accident le plus redoutable de la vaccination. Son point de départ est toujours la plaie vaccinale. Il peut survenir tantôt peu de temps après l'inoculation vaccinale, tantôt au 7e ou au 8e jour, quand les pustules s'ouvrent spontanément ou sont ouvertes par le vaccinateur pour recueillir la lymphe. Le grattage, l'écorchure des pustules par l'enfant, sont également des voies ouvertes à l'infection, à un moment où la peau irritée autour de la pustule est bien préparée pour l'inflammation érysipélateuse.

La fréquence de cet accident est difficile à fixer d'une manière exacte. Voici les seules indications que nous avons pu rassembler à ce sujet.

L'érysipèle vaccinal paraît avoir été presque inconnu jusque vers 1860 et même 1870, hors des hospices et asiles d'enfants trouvés où il règne endémiquement et frappe aussi souvent les nouveau-nés non vaccinés que les autres. Bousquet, Steinbrenner, ne signalent pas même la possibilité de cet accident. Heine dit que de 1832 à 1835 en Wurtemberg on ne constata qu'un seul décès par érysipèle sur plus de 200 000 enfants vaccinés. Cless dans le même pays en signale 4 cas mortels de 1854 à 1868, sur plus d'un demi-million de vaccinations.

Néanmoins, d'après Pfeiffer dont nous reproduisons exactement les indications, le nombre des cas d'érysipèle vaccinal aurait augmenté en Allemagne dans une très-forte proportion depuis l'introduction de la loi sur la vaccination obligatoire.

Avant 1854, on a observé en Bavière seulement 96 cas d'érysipèle dont 10 mortels, en dix ans (1861 à 1851), sur 1 242 695 vaccinations.

En Wurtemberg on n'a constaté avant l'introduction de la loi que 8 cas, dont 1 mortel, et en Russie pendant 30 ans seulement 63 cas avec 13 morts.

Dans les cinq premières années où la loi était entrée en vigueur, on n'aurait pas observé moins de 200 cas d'érysipèle, dont 50 mortels.

En 1880, il y a eu encore en Prusse 9 cas de mort dus à cette complication. Pfeiffer attribue cette recrudescence aux vaccinations en masse, pendant les chaleurs de l'été dans des locaux malpropres ou mal ventilés.

Néanmoins, en 1877, on soumit à un examen officiel tous les cas indiqués par les fonctionnaires, comme décès par suite de la vaccine. Leur nombre s'éleva à 44, tous chez des enfants au-dessous d'un an; dans 42 cas, l'examen prouva que cette supposition était sans fondement; dans 2 cas, on constata que la mort était due à un érysipèle et, comme en 1877 il y a eu 1 252 554 vaccinations et revaccinations, cela fait un décès par érysipèle sur 600 000 vaccinations (Lotz).

En France, de pareils accidents ont été très-rarement signalés. Nous n'en avons point entendu parler à Genève, où les vaccinations officielles

n'ont jamais lieu en été et où la vaccination de bras à bras a été jusqu'à présent à peu près exclusivement en usage. En Angleterre, également, l'érysipèle vaccinal serait peu fréquent. Les rapports anglais de 1852 à 1854 signalent 64 décès à la suite d'érysipèle, ce qui fait à peu près un décès sur plus de 30,000 vaccinations (Lotz).

Dans certains cas, on a pu démontrer que l'érysipèle régnait épidémiquement au moment de la vaccination. Tel a été le cas à Gloucester dans l'Amérique du Nord en 1852, où Garland signala 11 cas dont 2 mortels, pendant les mois où sévissait une épidémie d'érysipèle à Gloucester. C'est ainsi qu'il faut expliquer également la fréquence de l'érysipèle vaccinal dans les asiles d'enfants et les crèches, signalée à Vienne, à Moscou, à Saint-Pétersbourg; les enfants qui ne sont pas vaccinés y sont, d'ailleurs, tout aussi sujets (Bohn).

Dans d'autres cas, au contraire, on a pu s'assurer que l'érysipèle a été communiqué au moment de la vaccination indépendamment d'une influence épidémique. Vollbrecht, qui dans ses nombreuses tournées de vaccinations n'avait jamais eu d'accidents à déplorer, vit neuf cas d'érysipèle au 8e jour à Schwerin. C'était au commencement de juillet, par une chaleur caniculaire; il avait employé du vaccin humain, qui était en tube depuis quatre jours. Le vaccin sec conservé sur des lancettes d'ivoire ne donna lieu par contre à aucun accident.

Riesel à Halle a vu en 1880 l'érysipèle éclater après la vaccination aussi bien sur l'enfant vaccinifère, parfaitement bien portant jusque-là, que sur l'enfant vacciné ; ce qui prouve que l'inoculation de l'érysipèle était bien en rapport avec l'acte de la vaccination.

La vaccination de bras à bras a été moins souvent compliquée d'érysipèle que la vaccination avec du vaccin conservé, soit en tube (vaccin humain), soit mélangé à de la glycérine (vaccin animal). Les conserves sèches paraissent sous ce rapport plus sûres que les conserves humides.

L'érysipèle commence toujours autour de l'inoculation vaccinale; de là il envahit tout le membre supérieur et peut y rester *localisé*. Sa durée en pareil cas ne dépasse pas 5 à 7 jours et la mortalité est peu considérable ; d'après Rauchfuss, elle n'a pas dépassé 17,5 °/₀ à l'hospice des Enfants Trouvés de Saint-Pétersbourg. Au contraire, si l'érysipèle est *ambulant* et s'étend sur les autres parties du corps, la durée peut être beaucoup plus longue et le pronostic est très-grave, surtout chez les enfants très-jeunes et chétifs. Rauchfuss a eu pour les cas d'érysipèle ambulant une mortalité de 67,3 °/₀. En dehors des hospices d'enfants trouvés, la mortalité n'est jamais aussi effrayante. Elle n'a jamais atteint 40 °/₀ dans les accidents signalés après des vaccinations officielles.

Nous verrons plus tard à propos de la vaccination par quelles précautions on peut se préserver de cette grave complication et nous renvoyons pour son traitement à l'article Érysipèle de Maurice Raynaud (t. XIV du *Dictionnaire*).

4. Syphilis vaccinale. — Les cas avérés de transmission de la syphilis par la vaccination sont en nombre infime, quand on les com-

pare à celui des vaccinations faites depuis Jenner jusqu'à nos jours. Lotz, en réunissant tous les cas authentiques rapportés dans la littérature jusqu'en 1880, est arrivé à un total de 50 cas environ, qui ont fourni à peu près 750 infections. Il estime que ce chiffre se répartit sur beaucoup plus de 100 millions de vaccinations faites en Europe depuis plus de 80 ans.

La syphilis due à la vaccination a pour critère le développement d'un chancre sur la pustule infectée, qui se développe de 15 jours à 3 semaines après l'inoculation et qui est suivi 5 ou 6 semaines après d'accidents secondaires. On pourra ainsi la distinguer facilement des ulcères vaccinaux chez des enfants entachés de syphilis héréditaire, qui ont les caractères des syphilides secondaires et non du chancre primitif. La syphilis vaccinale a été déjà décrite par George Homolle dans ce Dictionnaire (t. XXXV, p. 672). Nous y renvoyons le lecteur. Nous indiquerons plus loin les précautions que l'expérience a démontrées nécessaires pour éviter un pareil accident.

Anatomie et physiologie pathologiques de la vaccine. — La vaccine est une maladie virulente, déterminée par un agent spécifique, déposé au point d'inoculation, qui s'y développe et part de là pour imprégner toute l'économie. On sait aujourd'hui que cet agent spécifique sur la nature duquel la science n'est pas encore entièrement fixée n'est pas contenu à l'état dissous dans le plasma solide, mais est lié aux éléments figurés de la lymphe vaccinale. L'étude microscopique du vaccin et de la pustule vaccinale, ainsi que l'expérimentation physiologique, rendent très-probable son origine parasitaire.

Morphologie de la lymphe vaccinale. — Le vaccin est un liquide parfaitement transparent, légèrement gommeux, plus liquide et moins coagulable chez l'homme que chez la vache, facile à conserver dans l'obscurité et au frais, pouvant supporter un froid intense sans perdre ses propriétés spécifiques, mais ne pouvant supporter une chaleur supérieure à 52 C. Le mélange du vaccin à la glycérine et à l'eau distillée ne détruit point ses propriétés; ces dernières sont détruites, au contraire, par une solution d'acide acétique ou d'acide chlorhydrique au millième; quant aux antiseptiques, il en faut une dose assez forte (5 $^{0}/_{0}$ d'ac. phénique) pour rendre le vaccin inactif.

Au microscope, la lymphe humaine vaccinale fraîche, recueillie le 7e jour, présente les éléments figurés suivants : 1° des *leucocytes* rares du 5e au 7e jour, qui augmentent rapidement en nombre les jours suivants; 2° quelques *hématies* constantes à partir du 8e jour, mais exceptionnelles auparavant; 3° des noyaux libres et des débris cellulaires, qui dépassent en général comme grandeur 1 μ; 4° des granulations moléculaires parfaitement arrondies, réfringentes, qui résistent à l'action de la soude et de la potasse et qui fixent très-énergiquement les couleurs d'aniline, en particulier, le violet de méthyle et le bleu de gentiane. Ces granulations, qui n'ont pas toutes les mêmes dimensions, mesurent en moyenne de 0,5 à 0,7 μ; elles sont tantôt isolées, tantôt accolées à deux ou à

quatre. Keber, qui les a le premier bien décrites en 1868, a observé que les plus petites molécules passaient à travers le filtre et, comme la lymphe filtrée avait conservé ses vertus spécifiques, il en conclut que le virus est lié à ces molécules et non aux leucocytes qui sont retenus sur le filtre. Toutes les lymphes vaccinales examinées contiennent les mêmes corpuscules; les flocons fibrineux qui se forment dans les tubes de vaccin conservé en retiennent dans leurs mailles des amas considérables, fait auquel Keber attribue leur activité toute particulière. Par contre la présence dans le vaccin de cristaux et de végétations cryptogamiques en chaînettes ou en filaments est toujours l'indice que le vaccin a perdu sa virulence.

Les mêmes granulations avaient été signalées également par Chauveau, par Burdon Sanderson. Elles présentent les réactions micro-chimiques et l'aspect des micrococcus et ont été décrites sous ce nom par tous les auteurs récents (Klebs, Bohn, Grünhagen, Strauss, Cornil, Flügge, etc.). Par la méthode des colorations (au bleu de gentiane ou au violet de méthyle), on arrive facilement à constater leur présence dans une goutte de vaccin; ces petits corps qui varient de 0,5 μ à 1 μ sont assez clairsemés, et l'on peut parfois n'en trouver aucun dans le champ du microscope, surtout dans la lymphe vaccinale animale qui paraît beaucoup plus pauvre à ce point de vue que la lymphe humaine. On ne trouve jamais d'autres formes de schizomycètes dans le vaccin frais et pur, jamais en particulier de bacilles.

Structure de la pustule vaccinale. — Cornil et Ranvier disent que la disposition histologique de la pustule vaccinale est tout à fait analogue à celle de la variole. Pincus, qui a étudié son développement à différents stades sur le veau, décrit trois zones au niveau du point d'inoculation : 1° la zone vaccinale caractérisée par la transformation cornée du protoplasma, par la destruction des cellules et la multiplication des micrococcus, déjà très-sensible après 48 heures, qui serait la cause de la nécrose cellulaire; 2° la zone de la tuméfaction trouble, caractérisée par l'épaississement du protoplasma et des cellules; 3° la zone d'irritation, caractérisée par une multiplication des noyaux. A partir du 4e jour les micrococcus ont presque tous disparu du foyer central d'infection et se retrouvent sous forme de colonies, soit dans la couche superficielle cornée, parallèlement à la surface cutanée (principalement au niveau des glandes sébacées et des follicules pileux) ou bien tout à fait dans la profondeur de la peau, aux confins du tissu conjonctif. Strauss a constaté leur présence dans toute l'épaisseur du derme à partir du 6e et du 7e jour, surtout dans les espaces lymphatiques. Cornil et Babès ont constaté sur des pustules vaccinales de génisse des microcccus, disposés dans les cavités aréolaires du corps muqueux, de la même manière que dans la pustule variolique; ces organismes avaient tous sensiblement le même diamètre et ne se distinguaient en rien des micrococcus de la variole.

De l'imprégnation vaccinale. — Des expériences déjà anciennes de Chauveau ont déjà montré que selon toute vraisemblance l'agent spéci-

fique du vaccin n'est pas dissous dans le plasma, mais paraît lié aux granulations moléculaires suspendues dans la lymphe vaccinale. Il a procédé d'abord en soumettant le vaccin à la diffusion, c'est-à-dire en superposant dans un tube une couche de quatre millimètres d'eau distillée à une couche de vaccin et en laissant reposer le tout pendant 48 heures. A ce moment, la couche supérieure aqueuse contenant l'albumine et les sels du sérum entraînés par la diffusion n'a donné que des résultats négatifs à l'inoculation. Le vaccin au contraire privé de ses leucocytes qui étaient tombés au fond du tube, mais tenant encore en suspension les granulations moléculaires, a toujours donné des résultats positifs à l'inoculation.

Dans une autre série d'expériences, Chauveau a opéré des *dilutions* de plus en plus grandes du vaccin actif dans l'eau distillée et a étudié par l'inoculation l'activité de ses diverses dilutions vaccinales. Les dilutions de 1/2 jusqu'à 1/15 ont donné presque autant de succès que de piqûres. Les solutions de 1/50 et au delà ont rarement réussi, mais, quand par hasard le vaccin prenait, le résultat était aussi beau, aussi complet qu'avec le vaccin non dilué. Chauveau est arrivé une fois à obtenir une pustule avec une solution à 1/150. Ces résultats ne pouvaient s'expliquer par la dilution d'un vaccin dissous dans le plasma, car alors, à mesure que la dilution augmentait, les résultats auraient dû diminuer uniformément et donner des boutons incomplets, atténués. Ce résultat s'expliquait au contraire très-bien dans l'hypothèse de granulations actives disséminées dans ce même liquide. La contre-épreuve a été donnée par l'injection intra-veineuse sur le cheval d'une dilution de huit milligrammes de sérosité vaccinale dans 400 fois son volume d'eau; elle donna lieu à une magnifique éruption de horse-pox artificiel, tandis que l'inoculation cutanée de petites quantités de cette solution était restée stérile.

Reiter a publié en 1872 des expériences qui confirment absolument celles de Chauveau; comme elles ont une importance pratique pour la vaccination, nous en traduisons ici le résumé donné par Pfeiffer : Quand on dépose sur la peau d'un enfant une goutte de lymphe vaccinale humanisée toute fraîche et que l'on pratique à travers elle des piqûres avec une aiguille anglaise très-fine, chaque piqûre prend; il n'en est plus de même quand on a dilué le vaccin avec 5 parties d'eau; dans ce cas, une, tout au plus deux piqûres prennent. La même dilution inoculée avec une aiguille à vaccin ordinaire, qui fait par conséquent des piqûres plus larges, donne en moyenne sur 5 piqûres 2 ou 3 boutons vaccinaux. Avec une dilution vaccinale de 1 pour 100, les piqûres avec l'aiguille anglaise restent stériles, celles pratiquées avec l'aiguille à vaccin ordinaire donnent exceptionnellement encore un bouton de vaccine. La même dilution appliquée largement sur des incisions de 5/4 de ligne de long, donne 1 ou 2 boutons sur 5 incisions. A 1/2 ‰, la dilution vaccinale ne donne jamais rien avec les piqûres et des résultats incertains avec les incisions. On obtient de nouveau un succès complet

avec la dilution à 1/2 °/₀, en en imprégnant de la charpie que l'on dépose sur la surface dénudée d'un vésicatoire de la grandeur d'un ongle. On peut encore obtenir le même succès avec une dilution de 1/16 °/₀. Il ressort de ces faits que la concentration de la lymphe vaccinale et les dimensions de la plaie cutanée sont en raison inverse, c'est-à-dire que pour assurer le succès de la vaccination avec une lymphe peu active il faut l'appliquer sur une plaie plus grande.

Virulence du sang et de la lymphe chez les sujets vaccinés. — Le sang d'enfants vaccinés, recueilli par une piqûre au doigt, à partir du 1er au 42e jour de la vaccination, a été inoculé sans succès par Maurice Raynaud à d'autres enfants ; sur cinq d'entre eux la contre-épreuve faite avec du bon vaccin a donné un résultat positif.

La cause de l'insuccès est expliquée par les expériences de Reiter ; en déposant de la charpie imbibée de sang vaccinal sur la surface dénudée d'un petit vésicatoire, il a réussi et il en conclut que l'activité virulente du sang chez un sujet vacciné est comparable à celle d'une lymphe vaccinale étendue de 1199 parties d'eau (1/12 °/₀). Les vaccinations faites avec la sérosité d'un vésicatoire, recueillie sur des enfants récemment vaccinés, ont été stériles.

Il eût été intéressant de répéter l'expérience de Chauveau, en transfusant au cheval du sang vaccinal, et de voir si l'on pourrait obtenir de même qu'avec l'injection du vaccin dilué au 1/400 une éruption de horse-pox. Des essais semblables n'ont été tentés jusqu'à présent que sur la race bovine, qui ne présente jamais d'exanthème généralisé. Une transfusion a été faite par M. Raynaud chez la génisse avec 250 grammes de sang recueilli sur un veau vacciné (le 6e jour de la vaccination) ; quinze jours après, le veau transfusé a été vacciné sans succès avec un vaccin qui a donné des résultats positifs sur un autre veau.

Pfeiffer a répété ces expériences et a réussi à obtenir l'immunité vaccinale, non-seulement chez un premier veau par la transfusion de sang vaccinal au 8e jour de la vaccination, mais encore chez un second veau qui fut transfusé avec le sang du premier.

Nous concluons donc de ces expériences que le sang à partir du 6e jour de la vaccination a les mêmes propriétés virulentes qu'une lymphe vaccinale très-diluée.

Le passage du virus de la pustule vaccinale dans le sang paraît se faire surtout par les voies lymphatiques, comme le démontre l'expérience suivante de M. Raynaud. Il vaccina un cheval au boulet et établit le 8e jour après cette vaccination une fistule lymphatique au niveau des deux gros troncs lymphatiques qui chez le cheval accompagnent la veine saphène au niveau de la cuisse. Il recueillit ainsi 22 centimètres de lymphe qu'il injecta en deux fois à deux heures d'intervalle dans la veine jugulaire d'un autre cheval. Ce dernier présenta six jours après une belle éruption de horse-pox sur les naseaux, snr les lèvres et sur la muqueuse buccale, dont la sérosité inoculée à un veau donna une vaccine légitime.

Il est intéressant de rapprocher la constatation physiologique du virus

vaccinal dans la lymphe de la présence des micrococcus dans les espaces lymphatiques de la peau au niveau de la pustule vaccinale ou dans son voisinage immédiat, qui a été signalée par plusieurs micrographes.

De la vaccination intra-utérine. — On a décrit sous ce nom l'immunité vaccinale qui peut être conférée au fœtus par la mère, quand elle est vaccinée avec succès dans le cours de la grossesse. En d'autres termes, le virus vaccinal peut, comme c'est prouvé pour le virus variolique, traverser la barrière qui sépare le sang de la mère du sang du fœtus dans le placenta.

Le poison variolique passe néanmoins plus facilement au fœtus que le virus vaccinal, comme paraissent le démontrer deux observations curieuses de Jenner et de Tellegen (de Gröningue), dans lesquelles des mères furent préservées elles-mêmes par une vaccination réussie dans les derniers mois de la grossesse et mirent au monde néanmoins des enfants en pleine éruption de variole.

Nous avons réuni dans le tableau suivant les expériences faites par divers auteurs sur l'immunité vaccinale des nouveau-nés, dont les mères ont été vaccinées avec succès dans les derniers mois de la grossesse. Il prouve que la vaccination intra-utérine est possible, mais qu'elle est l'exception et non la règle. Il faudrait d'ailleurs une statistique beaucoup plus étendue pour pouvoir établir le fait d'une façon certaine. Nous n'avons compté dans ce tableau que les cas où la vaccination maternelle a pu être considérée comme réussie. Les documents sont empruntés à l'excellent travail de Behm.

Noms des observateurs.	Nombre des mères vaccinées avec succès.	Époque de la vaccination.	Nombres des nouveau-nés réfractaires à la vaccination.
UNDERHILL (*Brit. med. Journ.* 1874, p. 811).........	1	8e mois de grossesse.	1 vacciné à plusieurs reprises dans le 2e et le 3e mois.
A. BURCKHARDT (*D. Arch. f. klin. Med.*, tome XXIV, p. 506).............	Vacc. cutan. 6	8e et 9e	6 } vaccinés du 4e au 6e jour après la naissance.
	Vacc. sous-cutanée 10	» »	2
PERROUD (*Lyon méd.* 1879, nos 9 et 10)...........	1	8e »	1 vacc. sans succès répétée à plusieurs reprises dans la 1re année, à 4 ans et à 5 ans.
GAST (*Schmidt's Jahrb.*, t. CLXXXIII, p. 205)...	16	6e au 9e	0
BEHM (*Zeitschr. f. Geb. und Gyn.*, tome VIII, p. 1)...	29	8e au 10e	2 vacc. dans la 1re semaine; 4 autres enfants réfractaires avaient été vaccinés avec du vaccin inactif.
	63		12

Ainsi donc, sur 63 cas, il n'y a eu que 12 enfants réfractaires, et ce nombre serait peut-être encore moindre, si tous ces enfants avaient été soumis à plusieurs reprises à la vaccination. Il en résulte pratiquement, comme le fait ressortir Behm, qu'il faut vacciner tous les nouveau-nés,

sans exception, sans compter sur une immunité vaccinale héréditaire souvent hypothétique.

Culture artificielle du microbe vaccinal. — L'ensemble des faits que nous venons d'exposer rend très-probable la nature parasitaire de la vaccine et la rapproche des maladies infectieuses causées par la présence d'un microbe, telles que le charbon. Mais la preuve scientifique ne sera complète que le jour où l'on aura réussi à isoler le microbe de la vaccine et à le cultiver dans des milieux appropriés, à l'exclusion de tout autre germe, tout en lui conservant son action spécifique.

Un premier pas semble avoir été fait dans ce sens par Quist (d'Helsingfors), en semant à la surface de liquides de culture de son invention des débris de pustules vaccinales bien lavés. Cette petite écaille devient au bout de peu de jours le centre d'une multiplication énorme de micrococcus du plus petit diamètre, qui forment à la surface du liquide une poussière écailleuse ; un peu plus tard ils se déposent au fond du verre de montre ou des tubes de culture sous la forme d'une fine poudre grisâtre.

Quist recueillait un peu de ce liquide au bout d'un temps variant de quelques jours à deux ou trois semaines, en ayant soin de le prendre dans la partie la plus éloignée du morceau d'épiderme qui avait servi de graine, et il obtenait en inoculant ce vaccin artificiel à des enfants des résultats aussi brillants qu'avec le vaccin ordinaire. Dans une de ses expériences, il s'est même servi avec succès d'un vaccin artificiel de seconde génération, obtenu à l'aide d'une seule goutte du liquide de première génération.

Les liquides de culture qui ont paru les plus appropriés sont les deux suivants :

	liquide n° 1.	liquide n° 2.
Sérum de bœuf	1 partie	2 parties
Glycérine	1 »	1 »
Eau distillée	1 »	2 »
Carbonate de potasse	1/300	1/400

Le mode de stérilisation des cultures a été très-incomplet et ne donne pas de garantie suffisante contre l'introduction de germes étrangers. Cette objection doit empêcher, ce nous semble, de substituer jusqu'à nouvel ordre le flacon de culture à la génisse, comme source de vaccin pour l'homme. Ces expériences sont néanmoins du plus haut intérêt, puisqu'elles sont la première tentative réussie d'une multiplication hors de l'organisme vivant du virus vaccinal.

VACCINATION.

I. **Précautions générales.** — Il faut distinguer entre la vaccination d'opportunité, où l'on peut choisir le moment le plus favorable pour l'inoculation, et la vaccination d'urgence au moment d'une épidémie variolique.

Indiquons sommairement les conditions les plus favorables à la vaccination, quand rien ne presse et que l'on peut choisir son moment.

1. *Age.*—L'enfant peut être vacciné à tout âge, même dès les premiers

jours de la vie, s'il y a péril en la demeure. Les nouveau-nés supportent très-bien cette petite opération; ils sont plus insensibles à cet âge que plus tard et n'ont presque jamais de fièvre vaccinale ; toutes choses égales d'ailleurs, la réaction est moins forte chez eux que chez des enfants plus âgés. Seulement, pour réussir, il faut un vaccin très-actif et beaucoup de soins dans l'inoculation. Si une première vaccination a échoué, il faut la répéter jusqu'à ce que l'on obtienne un succès. Si, au bout de trois essais, on n'a pas réussi, il faut renouveler la tentative au bout de quelques mois, l'immunité vaccinale pouvant avoir disparu dans ce laps de temps.

Pour la première revaccination, l'âge de douze à quinze ans est particulièrement favorable. Les revaccinations suivantes pourront être faites ensuite tous les huit ou dix ans ; il vaut mieux, en pareil cas, pécher par excès que par défaut, surtout dans les grands centres de population, où la variole est endémique.

2. *Saison.* — Le préjugé populaire a fixé , dans nos climats, le printemps et l'automne comme les seules saisons favorables à la vaccination. Nous accordons volontiers qu'il faut s'abstenir de vacciner en été, les grandes chaleurs favorisant la décomposition du vaccin et précipitant parfois le cours de la vaccine. En hiver, les résultats de la vaccination sont excellents, et le danger d'exposer au froid un grand nombre d'enfants est la seule raison qui empêche de fixer les vaccinations officielles dans cette saison, surtout dans les districts ruraux.

3. *Santé de l'enfant.* — Il ne faut vacciner, autant que possible, que des enfants bien portants, surtout dans les hôpitaux, où ils sont plus exposés à l'érysipèle.

Les enfants couverts d'eczéma courent la chance de s'auto-inoculer leur vaccine, et, comme cette complication peut s'accompagner d'accidents graves, on fera bien, en pareil cas, de ne faire qu'une ou deux piqûres et de les recouvrir d'un pansement préservatif.

On ne vaccinera jamais un enfant atteint de fièvre ou de convulsions, soit à cause de l'enfant, soit pour les parents, qui mettraient volontiers sur le compte de la vaccine les accidents dus à la maladie primitive.

On ne vaccinera pas, autant que faire se peut, pendant une épidémie d'érysipèle, surtout dans les hospices d'enfants trouvés, qui offrent une prédisposition spéciale à cette maladie.

II. **Vaccination jennérienne.** — On entend sous ce nom la vaccination humaine avec du vaccin humanisé.

A. Choix du vaccinifère. — Le *meilleur vaccinifère est un enfant vigoureux et en bonne santé.* Le médecin chargé d'une vaccination doit s'assurer d'abord que le vaccin est à point et de belle venue; il préférera toujours une vaccine qui a été obtenue chez un sujet vierge de vaccine ou de variole à une revaccine, les boutons de la revaccine étant, en général, moins sûrs dans leur action et plus enflammés que les boutons d'une première vaccine.

Pour se mettre à l'abri de toute transmission possible de germes étrangers à la vaccine, principalement de la syphilis et de l'érysipèle, il

faut être très-difficile dans le choix du vaccinifère et suivre les règles suivantes :

1° S'assurer que la famille du vaccinifère est saine ; éviter de prendre comme porte-vaccin un enfant naturel ou un enfant dont la mère aurait eu plusieurs fausses couches, quand on ne peut pas exclure d'une façon certaine la syphilis ;

2° Examiner l'enfant de la tête aux pieds; ne choisir qu'un enfant ayant un teint de santé, exempt de toute affection de la peau, des muqueuses ou des ganglions ;

3° Ne jamais choisir un nouveau-né qui peut être atteint de syphilis héréditaire latente, ou un adulte qui peut avoir une syphilis acquise sans manifestations actuelles. *L'enfant doit avoir plus de trois mois*, époque au delà de laquelle la syphilis héréditaire est exceptionnelle. La loi allemande sur les vaccinations prescrit même *six mois révolus* pour le vaccinifère dans les vaccinations officielles (Impfregulativ);

4° Ne jamais recueillir le vaccin au delà du septième jour ; ne pas employer la lymphe de pustules enflammées, écorchées ou qui ont percé spontanément ;

5° N'employer qu'un vaccin tout à fait transparent, sans mélange de sang, qui a été obtenu par l'écoulement spontané de la piqûre, sans pression ni raclage de la pustule.

B. De la vaccination de bras a bras. — *Soins préliminaires.* — L'enfant porte-vaccin et le sujet à vacciner doivent être déshabillés de façon à présenter l'épaule et le bras nus.

On lave avec précaution les pustules et la partie du bras avoisinante avec un tampon d'ouate purifiée et trempée dans de l'eau bouillie ou dans une solution faible antiseptique de thymol (1 ‰) ou d'acide salicylique (3 ‰), ou d'acide borique (1 %). Les bras de l'enfant à vacciner doivent être lavés préalablement avec du savon, surtout si l'on a affaire à des enfants mal tenus ou si l'on vaccine dans un hôpital.

On ouvre les boutons par de petites piqûres *très-superficielles*, marginales, faites parallèlement à leur surface avec une lancette en fer de lance ou une aiguille fine. C'est le bord surélevé, légèrement bleuâtre, qui fournit le vaccin le plus pur et le plus abondant. Le vaccin doit sourdre lentement en petites gouttelettes transparentes, un peu visqueuses, comme des gouttes de miel à la surface d'un rayon (Sacco). Toute piqûre faite perpendiculairement à la pustule amènerait du sang, ce qu'il faut éviter avec soin.

La source du vaccin étant ainsi assurée, on s'arme d'une lancette ordinaire, préalablement flambée à la flamme d'une lampe à alcool ou d'un bec de Bunsen, trempée ensuite dans un verre d'eau bouillie refroidie ou d'une des solutions légèrement antiseptiques indiquées plus haut, puis essuyée avec un linge propre ou un tampon d'ouate pure. Cette précaution, que nous prenons toujours avant de charger la lancette et après chaque inoculation, est le moyen le plus pratique d'éviter toute infection, soit du vaccinifère, soit de l'enfant à vacciner; elle a, en outre,

l'avantage de rendre la lame moins tranchante et d'éviter ainsi une effusion sanguine, même minime. Plus la lancette a servi, mieux elle vaut pour la vaccination.

Pour charger la lancette, il suffit de recueillir sur chaque face une gouttelette de vaccin, une pour chaque bras, de façon à ne pas avoir à la recharger pour le même enfant.

De l'inoculation du vaccin. — Pour inoculer le vaccin, on saisit le bras de l'enfant à plein dans la main gauche, on tend la peau du bras un peu au-dessus de l'insertion inférieure du deltoïde, et l'on fait avec une lancette ordinaire deux ou trois scarifications superficielles de 2 ou 3 millimètres de longueur, suffisamment distantes pour ne pas donner des aréoles confluentes. Ces scarifications sont de simples égratignures, qui ne doivent pas provoquer d'écoulement sanguin, pour ne pas entraîner le vaccin qu'on dépose à la surface ; on s'arrêtera à la surface du derme, dès qu'apparaitra la teinte rosée du fond de l'égratignure. On y arrive facilement avec un peu d'habitude et en ayant soin de prendre un point d'appui avec sa main droite sur le bras de l'enfant. La même opération est pratiquée sur l'autre bras ; les deux faces de la lancette sont essuyées avec soin sur chacune des piqûres et l'on fait tenir un moment par la mère les deux bras de l'enfant, afin que le vaccin ait le temps de sécher à la surface des scarifications. L'opération est des plus simples, parfaitement sûre et inoffensive, et beaucoup plus longue à décrire qu'à exécuter.

A chaque nouvel enfant, la même procédure recommence ; la lancette est flambée à nouveau et, de cette façon, chaque vaccination est absolument individualisée, même dans les vaccinations en masse. Le même vaccinifère peut servir en moyenne à 10 ou 20 vaccinations. Il va sans dire qu'en cas de pénurie de vaccin on peut en faire plus. Sacco, qui pratiquait les piqûres, était arrivé à faire jusqu'à 150 vaccinations avec le liquide d'une seule pustule.

La vaccination terminée, le bras du vaccinifère doit être de nouveau lavé avec un tampon d'ouate trempé dans une solution antiseptique et, en temps d'épidémie d'érysipèle ou dans un hôpital, il sera prudent de recouvrir pendant quelques jours les pustules qui ont servi à la récolte avec de l'ouate salicylée et une petite bande de gaze. Ce pansement très-simple a également l'avantage d'empêcher les pustules d'être irritées par le grattage et d'empêcher les auto-inoculations sur des parties dénudées du derme.

Revenons maintenant sur quelques points de l'opération.

Du mode d'insertion. — Les *piqûres* ont été longtemps le seul mode d'insertion vaccinale ; Jenner, comme les anciens inoculateurs, ne faisait jamais d'incision. Elles sont tout aussi sûres que les scarifications dans la vaccination de bras à bras ; elles ne doivent pas inspirer confiance quand on se sert de vaccin conservé ou de vaccin animal. Nous en avons donné la raison à propos de l'imprégnation vaccinale. Voici comment elles se pratiquent : on applique la pointe de l'aiguille ou de la lancette

obliquement à la peau, de manière à pénétrer seulement dans la couche épidermique, et, la piqûre faite, on la retire après avoir légèrement soulevé la pointe contre la surface de la peau, de façon à former un petit godet épidermique dans lequel le vaccin s'insinue.

Nous préférons les petites *scarifications* aux piqûres, parce qu'elles sont moins douloureuses, plus faciles à limiter en profondeur et plus expéditives ; elles nous ont donné beaucoup moins d'insuccès que les piqûres.

Les incisions longues et les incisions en croix recommandées par quelques médecins allemands doivent être évitées. Elles exposent inutilement à l'inflammation consécutive et à l'infection traumatique.

Du nombre des insertions. — Le nombre d'insertions nécessaire pour une préservation efficace a été très-discuté. Si, d'une part, une seule pustule suffit pour donner l'immunité variolique, on ne peut nier que le nombre des cicatrices vaccinales ait quelque importance et qu'on soit plus sûrement préservé d'une variole grave par cinq ou six pustules bien développées que par une seule. Les statistiques de Gregory et de Marson ont montré que la mortalité de la variole était douze fois plus forte chez les malades porteurs d'une seule cicatrice vaccinale que chez ceux qui en avaient cinq et plus. Eulenberg donne comme maximum 10 piqûres ou 5 scarifications de quatre millimètres de long. Nous croyons qu'en faisant 6 scarifications de deux à trois millimètres, 3 à chaque bras, on se met dans de bonnes conditions. Dans les vaccinations d'urgence où l'on craint l'inflammation ou l'érysipèle, ou bien chez les enfants chétifs ou timorés, on pourra diminuer le nombre des insertions, quitte à avancer un peu l'époque de la revaccination.

Du lieu d'insertion. — On choisit en général, pour l'inoculation, la partie supérieure et externe du bras, parce que c'est la plus commode. On vaccinera plus haut chez les filles que chez les garçons, les cicatrices de l'épaule tendant à se déplacer de haut en bas par la croissance. Pour les garçons, on pourra les disposer en triangle ; pour les filles, il vaut mieux les faire en ligne horizontale à un bon pouce l'une de l'autre, de façon à pouvoir plus tard les cacher par un soupçon de manche (Warlomont).

Quelques dames, surtout les Américaines, demandent qu'on les vaccine à la cuisse pour éviter les cicatrices au bras ; il faut choisir dans ce cas la partie supéro-externe, moins exposée que les autres à l'irritation et au frottement.

Si l'enfant présente un nævus, c'est sur cette tache qu'on fera les inoculations, à moins qu'elle ne siége à la face. On a préconisé, en effet, la vaccination comme un moyen curatif de cette difformité.

Des instruments pour la vaccination. — Nous avons déjà dit pourquoi nous préférons la lancette ordinaire, un peu convexe, aux autres instruments.

Néanmoins, pour les piqûres, il sera préférable d'employer les *aiguilles à vaccin*, montées sur un manche ou mieux encore sur un porte-aiguille à

cran mobile, de façon à pouvoir changer d'aiguille pour chaque nouvelle vaccination. On peut aussi, pour les piqûres, se servir avec avantage de la lancette en fer de lance, cannelée sur une de ses faces pour retenir le vaccin.

Nous condamnons par contre l'usage d'instruments compliqués, tels que la tréphine de Warlomont, construits sur le principe du scarificateur pour les ventouses; ces instruments ne peuvent être convenablement désinfectés entre chaque vaccination, à moins de perdre un temps précieux.

C. De la conservation du vaccin humain. — Le vaccin humain conserve bien sa virulence à l'état sec; à l'état liquide, il ne la conserve qu'à l'abri de l'air et de la lumière, et dans un endroit frais. Les deux seuls modes de conservation encore usités aujourd'hui sont les *tubes* et les *pointes d'ivoire* enduites de vaccin desséché.

Les *tubes de verre*, longs de 6 à 10 centimètres, sont capillaires, tantôt droits, tantôt renflés à leur milieu. Ces derniers ont l'avantage d'avoir des bouts très-effilés, faciles à fermer à la lampe, et de recevoir plus de vaccin.

Pour les remplir, il faut, après avoir cassé les pointes, les présenter parallèlement à une forte gouttelette de vaccin et leur donner une position déclive pour que la pesanteur ajoute son action à la capillarité. Il faut éviter de laisser pénétrer des bulles d'air dans le tube, et, quand il est à peu près rempli, plonger les deux bouts dans une bougie formée de trois parties de paraffine et d'une partie de suif (Chambon). Pour plus de sûreté et principalement quand on destine ces tubes à une expédition postale, on peut employer encore le *capsulage artificiel* des deux bouts, qu'on obtient en les plongeant dans une solution de caoutchouc dans l'éther, solution qui existe dans le commerce. On peut employer aussi pour la fermeture hermétique des tubes la cire à cacheter ou du plâtre gâché.

Pour vacciner avec un tube, il suffit de casser les deux pointes et de chasser le vaccin sur un verre de montre ou directement sur le bras à l'aide d'un compte-gouttes ordinaire.

On ne doit se servir que d'un vaccin en tube, parfaitement limpide et sans odeur; la présence dans son intérieur de petits flocons et filaments fibrineux n'est point un signe de décomposition. Celle-ci est, au contraire, certaine quand on voit peu à peu ces flocons se désagréger et se transformer en une masse filante. La présence dans la lymphe vaccinale de cristaux et de végétations cryptogamiques indique qu'elle est impure ou qu'elle est décomposée.

Il n'est pas rare de voir un bon vaccin humain conserver son activité pendant plus de six mois dans la saison froide; c'est l'exception. Habituellement, déjà au bout de peu de jours ou de semaines, le vaccin a perdu sa virulence ou bien les résultats obtenus sont très-inégaux, ce qui tient probablement à l'emprisonnement des granulations moléculaires actives dans les mailles de la fibrine coagulée.

On emploie souvent, pour la multiplication du vaccin dans la vaccination de bras à bras ou pour sa conservation, une dilution de la lymphe vaccinale avec de l'eau ou de la glycérine. Ce dernier liquide, introduit dans la pratique par E. Müller en 1866, est un excellent conservateur de la virulence vaccinale ; la glycérine doit être absolument pure, c'est-à-dire neutre, dépouillée de toute trace d'acide formique ou chlorhydrique (glycérine dite anglaise). Le meilleur mélange se fait dans la proportion d'une partie de vaccin pour trois ou quatre parties de glycérine étendue d'eau (parties égales). Müller a eu des succès avec la lymphe glycérinée après deux ans de conservation ; il a pu l'expédier à Rio sans qu'elle perdît de sa virulence. Avant de s'en servir, il est important de bien mélanger le liquide, la glycérine ayant de la tendance à la longue à se séparer du vaccin.

Néanmoins, la lymphe glycérinée de conserve, employée sur une large échelle en Allemagne pour les vaccinations officielles, n'a pas toujours donné des résultats satisfaisants et on l'a accusée souvent de donner lieu à des accidents inflammatoires et même à des érysipèles vaccinaux. Ces accidents ont donné l'idée de faire des conserves aseptiques du vaccin. R. Pott a démontré que le vaccin peut être mélangé avec des solutions antiseptiques sans perdre son efficacité ; il a eu des succès en vaccinant avec un mélange à parties égales de vaccin humain et de l'une des solutions suivantes : solution d'acide salicylique à 1/3 pour cent solution d'acide phénique de 1 à 3 pour cent (ces deux mélanges doivent être employés frais, car ils perdent rapidement leur virulence), solution d'acide borique à 3,5 pour cent, qui se conserve mieux. On a expérimenté également avec succès une solution au thymol et une solution de sublimé à 1 pour mille.

Les *pointes d'ivoire* sont un excellent mode de conservation du vaccin ; on les enduit de vaccin en les passant légèrement sur les pustules ouvertes. On les dessèche, puis on met le vaccin à l'abri du contact de l'air en enduisant les pointes d'une couche de gomme arabique ou d'une solution de gélatine. Pour s'en servir, on les trempe dans de l'eau tiède pour enlever le vernis et ramollir le vaccin, puis on frotte chaque scarification avec la pointe, en l'essuyant dans le fond de chaque incision.

Les *plaques de verre* employées dans les premiers temps de la vaccination sont tombées à bon droit en désuétude. Néanmoins, ce qui prouve l'excellence de la conservation à l'état sec, c'est le fait que des plaques enfouies dans la terre en 1812, à Moscou, au moment de l'approche des Français, furent déterrées après plusieurs années et devinrent une souche de vaccin pour plusieurs gouvernements (Bohn).

III. **Vaccination animale**. — La vaccination animale a passé par plusieurs phases successives avant d'atteindre le degré de perfection technique à laquelle elle est arrivée aujourd'hui. A ses débuts, les insuccès dans les vaccinations étaient si fréquents qu'elle fut rejetée à Paris d'un commun accord par la majorité du corps médical au moment de l'épidémie de 1870-1871 (Conférence médicale).

Depuis lors, la question a changé de face et le nombre des succès égale presque aujourd'hui ceux de la vaccination jennérienne. Ainsi en Hollande, où le vaccin animal est à peu près le seul en usage, les insuccès des vaccinations, qui s'élevaient en 1868 à 246 pour mille et en 1869 encore à 185 pour mille, ont été de 1872 à 1879 en moyenne de 10 pour mille, et en 1880 seulement de 3 pour mille (Carsten).

Les progrès réalisés dans la technique de la vaccination animale ont porté sur trois points principaux.

1) Le premier a été de recueillir le vaccin sur le veau plus tôt qu'on ne le faisait auparavant, c'est-à-dire au bout de 4 $\times$ 24 heures ou tout au plus 5 $\times$ 24 heures.

2) Le second a été de ne se servir que du vaccin d'animaux bien portants, par conséquent de ne jamais se servir du vaccin d'un veau atteint de diarrhée ou d'une élévation considérable de température.

Toutes les pustules précipitées dans leur marche et qui ne présentent pas un aspect normal ne sont pas employées.

3) La lymphe qui s'écoule de la surface abrasée de la pustule chez le veau est peu active et formée principalement de sérosité qui se décompose facilement. Elle se coagule rapidement et ne peut être recueillie dans des tubes qu'après défibrination. Le principe actif est contenu *dans la partie solide de la pustule;* c'est cette partie qui est employée aujourd'hui à l'exclusion de la lymphe dans presque tous les instituts vaccinogènes, et c'est grâce à cette modification fondamentale que l'on doit la diminution rapide du nombre des insuccès.

Les médecins napolitains ont sur ce point devancé tous les autres; Negri, dès 1842, recueillait le vaccin en excisant les pustules et en raclant le contenu. Sa méthode a été adoptée par le célèbre Comitato Milanese (Dell'Acqua et Grancini.)

4) Le vaccin animal est moins actif que le vaccin humain et doit être inoculé par conséquent à l'enfant sur une plus large surface pour donner d'aussi bons résultats (*Voy.* les expériences de Reiter, p. 27.) La substitution des scarifications aux simples piqûres a contribué pour une bonne part à l'amélioration de la statistique.

Décrivons maintenant rapidement, dans ce qu'ils ont d'essentiel, les procédés de la vaccination animale, tels que nous les avons vu appliquer à l'institut vaccinal suisse de Lancy (près Genève), créé sur le modèle des Instituts vaccinogènes de Bruxelles, de La Haye et de Darmstadt.

Les veaux vaccinifères doivent être âgés de plus d'un mois, peser au moins 100 à 200 kilos et jouir d'une parfaite santé. On emploie parfois aussi de jeunes taureaux à cause des belles pustules qu'on obtient par l'inoculation de la peau du scrotum. La santé et la vigueur de l'animal ont une grande influence sur la beauté du vaccin. Pour empêcher la diarrhée, on nourrit les animaux exclusivement au lait (14 à 18 litres par jour) et aux œufs crus. Tout animal atteint de diarrhée ou de fièvre (40° et au delà) pendant l'évolution du vaccin du veau n'est pas utilisé. Après la récolte, le veau est livré à l'abattoir, et le vaccin

n'est expédié que si le certificat d'autopsie a constaté l'intégrité des viscères. La phthisie pulmonaire (maladie perlée, pommelière) est d'ailleurs tout à fait exceptionnelle chez le veau. Ainsi à l'abattoir de Würzbourg, sur 150 000 veaux, on n'en a pas trouvé un seul atteint de la maladie perlée (Gregor Schmidt, *Impfbericht*, München, 1883).

Pour la vaccination, l'animal est placé et lié sur une table d'opération à bascule. On rase une large surface comprise entre l'ombilic et le haut des cuisses. On couvre cette surface de longues scarifications entamant légèrement le derme, qu'on peut même croiser de façon à obtenir un quadrillé (*Flächenimpfung* des Allemands). On réserve les piqûres pour les endroits où la peau est la plus mince, par exemple, sur les bourses ; ce sont elles qui fournissent le plus beau vaccin et que l'on emploie pour les cultures suivantes. Après avoir lavé à l'eau chaude la surface saignante, on l'inocule en enduisant avec le plus grand soin chaque solution de continuité avec une quantité relativement considérable de vaccin.

Le choix du vaccin a extrêmement varié dans les divers instituts. A Milan, à Bruxelles, à Genève, on se sert exclusivement de vaccin animal qui est fourni par le veau précédent ou par un vaccin de conserve. L'important est de garder pour graine la fleur de la récolte. C'est grâce à cette sélection que l'on a réussi à cultiver pendant plus de 20 ans la lymphe du cow-pox originel. Voigt, à Hambourg, qui avait cultivé jusqu'en 1882 du vaccin animal provenant du cow-pox de Beaugency (1865), a renouvelé sa source de vaccin par l'inoculation variolique ; cette variolo-vaccine lui a paru plus active et plus virulente.

Dans d'autres établissements, tels que celui de Weimar (Pfeiffer), de Darmstadt (Reissner), on emploie la rétro-vaccine. Le résultat est excellent à la première génération et rappelle en quelques points le cow-pox primitif; mais, comme on a beaucoup de peine à en continuer la culture, il faut à chaque veau recourir de nouveau au bras d'un enfant.

Pendant l'incubation de la vaccine, les veaux sont l'objet d'une surveillance et d'une attention continues. Une muselière en osier les empêche de lécher la surface d'inoculation ; le sol de l'étable est cimenté, maintenu dans un état parfait de propreté, désinfecté à l'acide phénique ; enfin la litière est combinée de manière à éviter toute irritation des piqûres.

La récolte du vaccin a lieu dans le cours du quatrième ou du cinquième jour : le moment le plus propice que l'expérience seule apprend à reconnaître est celui où se forme un liséré blanc, argenté, légèrement surélevé sur le bord des boutons ou des traînées d'inoculation.

Lanoix a introduit dans la pratique une longue pince à mors courbes, qui permet d'enserrer la base des pustules et de les racler facilement avec la lancette. Pour les larges traînées et les surfaces vaccinales, la pince ne peut servir et il suffit alors, comme Reissner le pratique, de racler tout le contenu mou des pustules avec une curette chirurgicale, jusqu'à ce qu'on arrive au chorion sec et résistant, qui ne se laisse plus entamer.

Pour éviter les accidents inflammatoires chez les individus vaccinés, il est de toute importance de laver d'abord toute l'étendue du champ de culture avec de l'eau tiède, puis de débarrasser avec la lancette la surface de la pustule des débris épidermiques, et même de toutes les croûtes, quoiqu'elles contiennent aussi du virus vaccinogène. Tous les instruments doivent être absolument propres et désinfectés, comme pour une opération chirurgicale ordinaire.

On obtient par la récolte une pulpe rougeâtre, représentant le cœur même de la pustule, qui est recueillie dans un verre de montre et additionnée d'eau glycérinée pure ou mélangée à une des solutions antiseptiques précédemment indiquées. Le mélange est trituré longtemps dans un mortier d'agate jusqu'à ce qu'il forme une émulsion parfaitement homogène. Cette émulsion mélangée parfois à une certaine quantité d'amidon est connue sous le nom de *pulpe*. C'est elle qu'expédient principalement les établissements de Bruxelles, de Weimar, de Lancy (près Genève), etc., avec un succès qui varie entre 98 et 99 %. La meilleure preuve de l'excellence de cette préparation résulte du fait qu'une provision de pulpe, envoyée ce printemps par l'institut vaccinal suisse de Lancy, est arrivée en parfait état de conservation dans le Lessouto, au sud de l'Afrique. Le résultat des vaccinations fait avec cette pulpe a été si satisfaisant que le Commissaire de la Reine, le colonel Clarcke, a fait, le 30 juillet de cette année, une demande d'un nouvel envoi aussi considérable que le premier. La pulpe de Milan est également très-répandue; elle est plus condensée et doit être tendue de glycérine pour l'usage; le mode d'expédition dans des plumes d'oie est inférieur aux plaques de verre inaugurées par l'institut belge.

Mentionnons encore une excellente préparation, dont nous avons pu fréquemment constater les bons effets : c'est la *poudre vaccinale de Reissner* à Darmstadt. La pulpe vaccinale obtenue par le raclage des pustules est desséchée dans un dessiccateur à acide sulfurique. La pulpe est complètement sèche au bout de quelques jours, on la pulvérise alors dans un mortier d'agate et on la tamise à travers de la mousseline. Une quantité de la grosseur d'un pois suffit pour vacciner 50 personnes. On la mélange pour s'en servir dans un verre de montre avec une quantité égale d'eau glycérinée. Il faut, pour que le mélange soit bien homogène, laisser pendant quatre ou cinq minutes la poudre se gonfler et s'imbiber spontanément, puis brasser le tout jusqu'à ce que les grumeaux virulents soient répartis également. Un des effets de la poudre de Reissner qui nous ont le plus frappé est l'absence complète d'inflammation autour des boutons de vaccine qui sont très-beaux. La forme sèche est celle qui donne les plus grandes garanties contre la décomposition, et c'est à elle que nous donnerions la préférence pour des vaccinations en masse et pour l'envoi dans les pays chauds. Les vaccinations du grand-duché de Hesse-Darmstadt, qui se font toutes avec la poudre de Reissner, ont donné 98,6 % de succès.

Les indications générales de l'emploi du vaccin animal nous paraissent être les suivantes :

1) Dans toutes les vaccinations officielles où le nombre des individus à vacciner est considérable et où la vaccination est obligatoire, la vaccine animale est préférable à la vaccine humaine, parce qu'elle rassure entièrement le public contre la possibilité d'une infection syphilitique et parce qu'elle couvre ainsi la responsabilité, soit de l'Etat, soit des médecins vaccinateurs.

2) Les instituts vaccinogènes rendent en outre d'immenses services, comme pourvoyeurs de vaccin, dans toutes les saisons de l'année et particulièrement pendant les épidémies de variole. Il devient de plus en plus difficile aujourd'hui de se procurer un nombre d'enfants vaccinogènes suffisant pour les vaccinations ordinaires ; ce nombre est entièrement insuffisant au moment des vaccinations en masse nécessaires en temps d'épidémie.

3) La vaccination animale proprement dite a un immense avantage sur la rétro-vaccination, c'est de dispenser les enfants vaccinés de la récolte du vaccin. Quoique cette opération soit habituellement sans danger, on ne peut nier aujourd'hui qu'elle ait été parfois le point de départ d'érysipèles vaccinaux.

Malheureusement, le vaccin animal conservé peut, tout aussi bien que le vaccin humain décomposé, donner lieu à des accidents inflammatoires ou même à des septicémies graves. Son innocuité dépendra toujours des soins minutieux, apportés soit à la récolte du vaccin en évitant de se servir de pustules enflammées ou des débris mortifiés de la surface des pustules, soit dans la préparation des conserves vaccinales en suivant une méthode antiseptique rigoureuse. Celles-ci devront être jusqu'à l'emploi gardées au frais et à l'abri de la lumière.

Il sera d'ailleurs toujours prudent de ne jamais vacciner pendant les grandes chaleurs avec du vaccin de conserve, qu'il soit d'origine humaine ou animale.

Reste une dernière question importante pour l'avenir de la vaccination animale et qui ne peut être encore résolue d'une façon définitive, c'est de savoir si le vaccin animal a contre la variole une vertu préservatrice égale à celle du vaccin humain. Néanmoins, il existe déjà à ce sujet des données rassurantes. Carsten, délégué officiel de la Hollande au Congrès de Genève, disait dans son rapport en 1877 : « Depuis l'introduction de la « vaccine dans les Pays-Bas, on ne connaît pas d'exemple que des « personnes soumises à la vaccination animale aient été atteintes de la « variole ou de la varioloïde, pas même à Rotterdam en 1870 et 1871, « où 1764 personnes sont mortes de la variole. »

La déclaration de Warlomont n'est pas moins catégorique pour la Belgique où la vaccination animale a fait de grands progrès, puisque en 1878, sur 2200 médecins praticiens, 1200 ont eu recours à elle : « Sur plus de « 10 000 enfants vaccinés à Bruxelles, de génisse à bras, de 1865 à « 1870, et ayant essuyé la terrible épidémie de 1850, il n'en a pas été si-

« gnalé un seul, à ma connaissance, comme ayant été atteint par le « fléau. La même immunité a été le partage de mes revaccinés, bien au- « trement nombreux, qui dans le même temps se sont trouvés dans les « foyers épidémiques. » Et il ajoute : « La vaccine animale en est à sa « 18e année et elle ne s'est pas encore un instant démentie. »

En Italie, qui possédait en 1879 déjà 18 comités de vaccine animale et plusieurs instituts vaccinogènes, la même expérience a été faite. « Naples, dit le Dr Orsi, pour ce qui est de la vaccination animale, compte ses préservés depuis 60 ans. » La vaccination animale peut donc envisager l'avenir avec confiance, elle a déjà fait ses preuves.

Est-ce à dire que la vieille vaccine de Jenner ait fini son temps et doive être abandonnée? Nous ne le pensons point. Dans la clientèle privée surtout, où le médecin peut arriver à connaître d'une façon certaine la santé des enfants vaccinifères et de leurs aboutissants, la vaccination de bras à bras conserve encore toutes ses prérogatives. Nous ajoutons même qu'elle doit être préférée, comme la méthode la plus sûre, dans les vaccinations d'urgence dans un milieu de contagion variolique, où l'insuccès d'une inoculation vaccinale peut suffire pour causer un désastre. Elle doit être préférée également pour éprouver l'immunité vaccinale, quand une première vaccination aura échoué avec une autre méthode ou quand il s'agira de revaccinations. N'oublions pas que dans les statistiques particulières de certains médecins elle a donné des résultats qui n'ont encore jamais été atteints par la vaccination animale : témoin Krieger, qui affirme n'avoir pas eu un insuccès sur plus de 1000 vaccinations d'enfants (cité par Gast in *Schmidt's Jahrb.* pour 1870).

Enfin, le vaccin humanisé par Jenner a-t-il perdu de sa force, comme on l'a si souvent affirmé? Rien ne le prouve. S'il peut faiblir momentanément en se développant sur un mauvais terrain, il suffit pour le rajeunir de le transplanter sur le bras d'enfants vigoureux. On pourrait encore répondre aujourd'hui, comme le faisait Jenner au célèbre homme d'État Fox, qui lui demandait si la vaccine n'avait pas subi de changement avec le temps : « Pas plus que l'herbe des champs, pas plus que la feuille de la rose. »

La bibliographie de la vaccine est extrêmement étendue. On ne trouvera ici que l'indication des travaux les plus importants et en particulier de ceux qui ont été cités dans le cours de notre article.

JENNER (Edward), An Inquiry in to the Causes and Effects of the Variolae Vaccinae, London, 1798; Further Observations on the Variolae Vaccinae or Cow-pox, 1799. — SACCO, Trattato di vaccinazione, Milan, 1809. — LOY, Account of some Experiments on the origin of Cow-pox, Whitley, 1801. — HUSSON, Recherches historiques et médicales sur la vaccine, Paris, 1801. — GUERSENT et BLACHE, *Dict. de méd.*, tome XXX, 1846, article VACCINE. — STEINBRENNER, Traité sur la vaccine, Paris, 1846. — BOUSQUET, Nouveau traité de la vaccine, Paris, 1848. — SEATON, A Handbook of Vaccination, London, 1868. — BOHN, Handbuch der Vaccination, Leipzig, 1875. — PAROLA, De la vaccination, 2 vol., Turin, 1877. — WARLOMONT, Traité de la vaccine, Paris et Bruxelles, 1883. — PFEIFFER, Die Vaccination, Tübingen, 1884.

Vaccine chez les animaux.

Discussion sur l'origine de la vaccine, discours de DEPAUL, BOUSQUET, BOULEY, etc. (*Bulletin de l'Acad. de médecine,* 1863-1864). — CHAUVEAU, Recherches expérimentales de la Société des Sc. méd. de Lyon sur les relations qui existent entre la variole et la vaccine (*Bull. de l'Ac.*

de méd., t. XXX, 808, 1187, 1864-1865, t. XXXI, p. 558, 1111, 1865-1866) ; Contribution à l'étude de la vaccine originelle (*Revue de Méd. et de Chir.*, 1877) ; Détermination expérimentale des éléments qui constituent le principe actif de la sérosité vaccinale virulente (*C. R. de l'Ac. des Sciences*, t. LXVI, 1868, p. 289 et 317). — Gassner (*Salzburg. med. chir. Zeitschr.*, 1807, n° 67). — Thiele, Die Menschen und Kuhpocken in ihrer Identität u. Rückbildung ersterer zur Vaccine (*Henke's Zeitschr.*, 1839. B. XXXIX). — Ceely, Observations of the Variolae Vaccinae (*Transaction of the prov. med. and surg. Assoc.*, vol. VIII et X). — Bollinger, Menschen und Thierpocken (*Sammlung klin. Vort.*, n° 116, Leipzig, 1877). — Reiter, Ueber Impfung der Kühe mit Menschen Blatterstoff (*Henke's Zeitschr.*, B. XL, 1840) ; Studien über Ansteckungsfähigkeit des Kuhpockenstoffs (*Aertz. Intelligenzblatt*, 1872). — Badcock, A detail of experiments confirming the power of cow-pox, in Seaton loc. cit., p. 49, et Hogdson (*Brit. med. Journ.*, 26 nov. 1881). — Berthet, Vaccine et variole, thèse de la faculté de Lyon, Paris, 1884. — Depaul, Expériences faites à l'Académie avec le cow-pox (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. XXVIII, 1865-68, avec planches). — Bouley, Leçons de pathologie comparée, Paris, 1882. — Voigt, Vaccine u. Variola (*Deutsche Vierteljahrschr. f. öff. Gesundh.*, 1882, B. XIV, p. 385). — Warlomont, Nouvelles recherches sur les origines de la vaccine (séance de l'Ac. du 10 oct. 1883, extrait in *Gaz. hebd.*, 1883). — Pfeiffer, Voigt, Ueber Vaccine u. Variola (*Verhandl. des 3ten Congress für innere Medic.*, p. 67, Wiesbaden, 1884). — Raynaud (Maurice), Étude expérimentale sur le rôle du sang dans la transmission de l'immunité vaccinale (*C. R. de l'Ac. des Sc.*, tome LXXXIV, p. 453 et 1517, 1877).

Vaccine chez l'homme.

Trousseau. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 1re éd., p. 94, 1861. — Cless, Impfung u. Pocken in Würtemberg, Stuttgart, 1871. — Antony, Étude des causes susceptibles de faire varier les résultats des revaccinations (*Recueil de mémoires de méd. et chir. milit.*, t. XXXV, p. 651, t. XXXVI, p. 257, 1879-80). — Bryce (*Edinb. med. a. surg. Journ.*, 1805). — Vetter (*Arch. f. Heilk.*, 1860). — Taube, *Jahrb. f. Kindeheilkr*, XIII, p. 287. — Bonneric, Des éruptions secondaires de la vaccine, thèse de Paris, 1880. — Padieu (*Gaz. des hop.*, n° 52, 1880). — Behrend, Ueber vaccinale Haut-Eruptionen (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1881, n° 46). — Dauchez, Des éruptions vaccinales généralisées, th. de Paris, 1883.— Wieken, Merkwürdiger Fall von ungleichzeitiger Entwickelung gleichzeitig geimpfter Kuhpocken (*Virch. Arch.*, t. LXIV). — Lothar Meyer, Zur Ehrenrettung Jenner's Lymphe (*Vierteljahrschr. f. gericht. Med.*, t. XXXVII, 1882, p. 302); Ueber Impfungen Lungenschwindsüchtiger im vorgeschrittenen Krankheitstadium mit humanisirter Lymphe (*ibid.*, p. 313). — Claudot, Rapport sur les vaccinations et revaccinations pratiquées à l'hôpital militaire de Lyon, 1879-1880 (*Rec. de mém. de méd. milit.*, n° 2, 1881).

Accidents de la vaccination.

A. *Ulcérations. — Septicémie.* — Hutchinson, Vaccinia gangraenosa (*Lancet*, II, 1879, p. 24). — Guérin, Cas d'ulcérations des pustules vaccinales (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1877, n° 47 — Accidents graves par suite de vaccination à San Quirico d'Orcia (in *Lyon méd.*, 22 juin 1879). — Ebertz (*Vierteljahrschr. für öff. Gesundh.*, 1875, t. XXIII, p. 308).

B. *Érysipèle.* — Bohn, Das Impferysipel (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Wien 1875, VIII). — Garland, Erysipelas in connection with Vaccination (*Boston med. a. surg. Journ.*, 9 mai 1872). — Buchanan (*Med. Times and Gazette*, 1883, II, p. 670). — Rauchfuss, in Compte Rendu méd. sur la maison impér. des enfants pauvres de St-Pétersbourg pour 1864, St-Pétersbourg, 1867. — Lotz, Variole et Vaccine, Rapport présenté au Conseil fédéral suisse, trad. par le Dr Secrétan, Bâle, 1880. — Vollbrecht, Ueber Impferysipel (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, XVI, 1881, p. 445) — Riesel, (*Aertzliches Vereinsblatt*, n° d'avril 1884).

C. *Syphilis* (V. la bibliographie dans l'article *Syphilis*).

Des micro-organismes de la vaccine.

Keber, Ueber die microscopischen Bestandtheile der Pockenlymphe (*Virch. Arch.*, t. XLII, p. 112, 1868). — Cohn (F.), Organismen in der Pockenlymphe (*Virch. Arch.*, LV, p. 229, 1872). — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 2e édit. — Cornil et Babès, Note sur le siége des bactéries dans la variole, la vaccine et l'érysipèle (*Union méd.*, 1884, p. 749). — Straus, Comm. à la *Soc. de Biologie*, séance du 29 juillet 1882. — Pohl-Pincus, Untersuchungen über die Wirkungsweise der Vaccination, Berlin, 1872. — Quist, Die künstliche Züchtung des Kuhpockenimpfstoffs (*Berl. klin. Woch.*, 1883, p. 811). — Klebs (*Arch. f. experiment. Pathol.*, X, p. 222). — Grünhagen, Bemerkungen über den Impfstoff der Lymphe (*Arch. f. Dermat.*, 1872, Heft I).

Vaccination.

Philippeaux, Mémoire sur les résultats de la vaccination animale dite napolitaine, pratiquée à Lyon le 6 décembre 1864, Paris, 1865. — Rapports annuels sur les vaccinations (voir les *Bulletins de l'Ac. de méd.*). — Discussion sur la vaccination obligatoire (*Bull. de l'Acad. de*

méd., 1881, p. 13, 18). — Müller (E.), Uber Pockenimpfung u. über die Bedeutung der Glycerin. Lymphe (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1866, n° 13). — Lanoix, Étude sur la vaccination animale, Paris, 1866. — Capsten, La vaccination animale dans les Pays-Bas (*Congrès pér internat. des sciences méd. à Genève*, Ve session, 1877). — Dell' Acqua, Sul vajuolo e sulla vaccinazione animale (*Rendiconti del reale Istituto Lombardo*, vol. V, fasc. 14). — Grancini, La vaccinazione animale a Milano (*Annali universali di Medicina*, Milano, vol. 224, anno 1878). — Pfeiffer, Die Rückimpfung auf Kühe (*Vierteljahrschr. f. öff. Gesundh.*, Bd. VI), — Pissin, Statistischer Bericht über die Wirksamkeit und die Erfolge des Impf-Instituts für animale Vaccination im Jahr 1882, 18er Jahrgang (*Vierteljahrschr. f. gerichtliche Med.*, 1883, Neue Folge, Bd. 38, p. 300). — Reissner, Ueber eine einfache Methode zur Aufbewahrung thierischen Impfstoffs (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1881, n° 30). — Ciaudo, Du vaccin de génisse, étude comparative du vaccin animal et du vaccin humain, mémoire couronné par l'Ac. de méd. de Paris, Paris, 1882. — Guillaume, Le vaccin jennérien et le vaccin animal, rapport à la direction de l'intérieur, Neuchâtel, 1881. — Dunant, Institut vaccinal suisse de Lancy (*Revue méd. de la Suisse Romande*, 1884, p. 595). — Pott, Impfversuche mit aseptischer Vaccin Lymphe (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 17, 172-177). — Pingaud, Vaccination avec le horse-pox (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. VIII, p. 22). — Eulenberg, Ueber die nothwendige Zahl der Pusteln bei der Vaccination u. Revacc. (*Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med.*, 1853, p. 163). — Bollinger, Ueber animale Vaccination, Leipzig, 1879; Die Uebertragbarkeit von Thierkrankheiten durch die animale Impfung (*Zeitschr. f. Thiermed.*, VI, 1, 1879). — Lemmer, Ueber den Werth der animalen Vaccine im Vergleich zur humanisirten, mit besonderer Berücksichtigung des Pissin'scher Verfahrens (*Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med.*, 1882, Neue Folge, Bd. XXXVI p. 253.

A. D'Espine.

VAGIN. All. *Scheide, Mutter Scheide.*

Anatomie. — Le vagin est un conduit musculo-membraneux, étendu de la vulve à l'utérus. Il fait communiquer avec l'extérieur les organes génitaux profonds. Il constitue un organe de copulation qui reçoit le liquide fécondant. Il donne issue aux mucosités utérines, au sang des règles et au produit de la conception.

C'est un canal courbe, à concavité antérieure, situé dans l'excavation pelvienne entre la vessie et l'urèthre en avant et le rectum en arrière. La direction générale est de bas en haut et d'avant en arrière. Cette direction n'est du reste pas la même chez toutes les femmes ; dans les cas d'abaissement considérable et d'inclinaison très-prononcée de la symphyse pubienne, la vulve, au lieu d'être dirigée verticalement comme on l'observe lorsque la femme est couchée sur le dos, les cuisses relevées, est oblique en bas et en arrière, l'entrée du vagin est alors située tout à fait en arrière et profondément cachée par la saillie que forme le bord inférieur de la symphyse abaissée (Richet). Cette disposition, d'après le professeur, nécessite pour l'introduction du spéculum la surélévation du bassin.

Si l'on considère la direction générale du vagin par rapport à l'utérus, l'axe du vagin forme avec l'axe de l'utérus, lorsque la vessie est vide, un angle droit ouvert en avant, qui devient obtus dans l'état de plénitude de la vessie (Sappey). Pour Cruveilhier, l'angle serait beaucoup plus ouvert.

Il y a lieu aussi de considérer la direction de l'axe du vagin dans les différentes attitudes. Lorsque la femme est couchée, la direction du vagin est à peu près horizontale. En soulevant les fesses avec des coussins, on parvient à donner au vagin une direction déclive de la vulve à l'utérus. Cette position faciliterait beaucoup l'opération de la fistule vésico-vaginale. Tillaux est sur ce point en opposition avec Bozeman et Sims.

Axe du vagin. — Les auteurs ne sont pas d'accord sur la direction de l'axe du vagin. Les uns considèrent l'axe du vagin comme curviligne et suivant à peu près la direction de la courbe centrale du petit bassin ; les autres admettent, d'après des coupes pratiquées sur des sujets congelés, que la direction est à peu près rectiligne (de Sinéty).

La forme, la longueur et les dimensions varient beaucoup suivant les sujets.

Forme. — Si l'on pratique sur une enfant une coupe transversale du vagin, la forme de la section a un aspect radié, mais les dimensions transversales l'emportent sur les dimensions antéro-postérieures.

Si l'on pratique la même coupe chez une femme adulte, on obtient une figure représentant deux lignes latérales antéro-postérieures, réunies par une fente transversale légèrement concave en arrière, représentant ainsi la lettre H, dont le trait horizontal serait beaucoup plus long que les traits verticaux. Il résulte de ce fait qu'à l'état de vacuité les parois antérieures et postérieures du vagin sont intimement adossées l'une à l'autre et que la cavité est virtuelle.

Longueur. — Les auteurs ne sont pas d'accord sur la longueur des parois du vagin ; cela peut tenir aux variétés individuelles et aux moyens employés pour la mensuration. La longueur varie le plus habituellement de 7 à 11 centimètres.

Les races auraient aussi leur influence ; c'est ainsi que chez les négresses le vagin serait plus long que chez les Européennes (Charpentier).

La paroi antérieure est plus petite que la postérieure, et cette différence peut varier de 1 à 2 centimètres : de là la plus grande facilité pour explorer la lèvre antérieure du col utérin.

On tiendra compte de la situation de la femme et, dans la station debout, le col utérin sera plus accessible que lorsque la femme est couchée, et le vagin sera moins long.

Calibre. — C'est au niveau de sa continuité avec la vulve que le vagin offre le plus faible calibre ; à partir de l'anneau vulvaire le vagin se dilate et va en augmentant de volume jusqu'à son extrémité supérieure, qui peut quelquefois être assez large pour constituer une vaste ampoule dans laquelle le spéculum peut décrire les mouvements les plus étendus, et dans laquelle aussi une quantité considérable de sang peut s'accumuler dans les cas d'hémorrhagie utérine.

On peut dire que les dimensions moyennes transverse et antéro-postérieures sont de 3 à 4 centimètres chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfant, de 6 à 7 chez les autres. Les parois ont du reste une telle extensibilité qu'elles peuvent atteindre les parois du bassin pendant le passage de la tête de l'enfant, surtout dans le sens transversal.

Rapports de la surface externe du vagin. — On peut considérer au vagin une face antérieure, une face postérieure et des parois latérales.

Face antérieure. — Elle est en rapport, en haut, avec la terminaison des uretères, le bas-fond et le col de la vessie. Elle est assez intimement

unie avec la vessie, de façon à former une cloison vésico-vaginale ayant environ 7 à 8 millimètres d'épaisseur, d'après Tillaux, et 3 millimètres seulement, d'après de Sinéty. L'adhérence a lieu dans une étendue de 3 centimètres de diamètre environ, aussi bien dans le sens antéro-postérieur que dans le sens transversal, c'est-à-dire l'étendue du trigone vésical. On peut par dissection séparer la vessie du vagin, mais l'adhérence est cependant assez intime pour que le vagin ne puisse se déplacer sans entraîner la vessie.

L'épaisseur de cette cloison permet de pratiquer les opérations de Sims et de Le Fort; c'est à ce niveau que siégent les fistules vésico-vaginales, lorsque la tète fœtale, appliquant la paroi vaginale contre le pubis, y détermine du sphacèle.

Plus bas, la paroi antérieure du vagin est en rapport avec l'urèthre avec lequel elle échange un grand nombre de fibres musculaires.

On s'explique ainsi la facilité d'exploration de la vessie et de l'urèthre par le vagin, la saillie du fond de la vessie dans le vagin, à l'état de distension. et l'affection connue sous le nom de cystocèle vaginale.

Face postérieure. — La paroi postérieure est, dans une grande partie de son étendue, accolée au rectum, et forme avec lui la cloison recto-vaginale.

En bas, cependant, le vagin se sépare et se porte en avant, le rectum se porte en arrière ; il en résulte qu'ils interceptent ainsi un espace triangulaire, en forme de coin transversal dont la base est extérieure, dont l'arête correspond à l'adossement du vagin au rectum et qui constitue en réalité la région importante du périnée chez la femme. La hauteur du sommet de ce coin au-dessous de l'anus est de 2 centimètres 1/2 environ. Le tissu cellulaire est lâche et permet le glissement.

En haut, la paroi postérieure du vagin est séparée du rectum par un cul-de-sac péritonéal. Après avoir tapissé la face postérieure de l'utérus, la séreuse descend sur la face postérieure du vagin sur une longueur d'environ 3 centimètres, d'après Tillaux, de 12 à 15 millimètres, d'après de Sinéty, et d'après Richet elle remonte alors en tapissant la face antérieure du rectum, formant ainsi un cul-de-sac qu'on peut appeler cul-de-sac péritonéal postérieur (*Voy.* art. UTÉRUS, t. XXXVII, p. 564, fig. 73). Ce cul-de-sac peut s'accroître dans les cas pathologiques en écartant le vagin du rectum. Cette disposition anatomique est très-importante, car elle permet de reconnaître par l'exploration vaginale les épanchements sanguins de l'hématocèle rétro-utérine et les abcès de certaines pelvi-péritonites suppurées. Par cette même voie on peut aussi constater la présence des fibromes ou la rétroversion utérine.

La présence du péritoine à ce niveau peut encore entraver l'action chirurgicale, en empêchant l'ablation de tumeurs utérines qui ont envahi la paroi postérieure du vagin.

C'est aussi ce cul-de-sac péritonéal qui a permis quelquefois dans l'ovariotomie d'établir le drainage du péritoine au moyen d'un tube ayant issue par le vagin.

La cloison recto-vaginale échappe généralement à la gangrène par compression dans l'accouchement, mais elle est exposée à des déchirures consécutives aux déchirures du périnée; il en résulte souvent des fistules recto-vaginales sur lesquelles nous aurons à revenir.

Faces latérales. — Les faces latérales, que quelques auteurs considèrent comme des bords, sont en rapport par leur partie supérieure avec le tissu cellulaire compris entre les feuillets du péritoine qui constituent le ligament large.

Au-dessous se trouvent l'aponévrose périnéale supérieure et les muscles releveurs de l'anus. L'aponévrose périnéale est beaucoup plus faible que chez l'homme et présente une large ouverture pour le passage du vagin; ses insertions sont les mêmes que chez l'homme, elle forme une cloison au-dessus du releveur de l'anus inséré au pourtour du bassin ; mais en avant du vagin elle se réduit presque à une simple lame celluleuse. Le releveur de l'anus, suivant Cruveilhier, « ne prend aucune insertion au vagin, et répond au tissu adipeux du périnée et à des plexus veineux. » Sappey admet, au contraire, que ces muscles « prennent en bas des insertions sur le vagin. »

Enfin, inférieurement, les faces latérales sont revêtues par les bulbes du vagin, que nous décrivons plus loin, le constricteur de la vulve et les racines du clitoris.

Extrémité supérieure du vagin. — Nous avons déjà dit qu'elle était souvent fort large, au point de se terminer en forme d'ampoule. Elle forme autour du col utérin une rigole circulaire plus profonde chez la femme vierge et chez la nullipare que chez la femme qui a eu des enfants. On a divisé cette extrémité supérieure en plusieurs régions connues sous le nom de cul-de-sac antérieur, cul-de-sac postérieur, cul-de-sac latéral droit et latéral gauche.

Le cul-de-sac le plus important est le cul-de-sac postérieur, plus profond et plus haut situé que le cul-de-sac antérieur ; il est d'une exploration moins facile, il est entièrement en rapport avec le péritoine et permet d'explorer, comme nous l'avons déjà dit, les épanchements dans le cul-de-sac péritonéal, les tumeurs fibreuses, les rétroversions, etc.

Pour Beigel et certains auteurs allemands, il existerait dans le cul-de-sac postérieur du vagin une fossette, dite fossette spermatique, où serait déposé le sperme, formant une sorte de lac spermatique où viendrait baigner le col.

C'est à ce niveau du cul-de-sac postérieur qu'on a ponctionné certains kystes et certains abscès périutérins. Le cul-de-sac postérieur est susceptible d'une assez grande dilatation, il est fréquemment le siége de ce que Pajot a appelé les fausses routes vaginales.

Le cul-de-sac antérieur est moins considérable, plus accessible au toucher ; c'est dans ce cul-de-sac que pénètre le doigt en suivant la paroi antérieure pendant le toucher vaginal. Certaines tumeurs peuvent venir faire saillie dans ce cul-de-sac, telles que les tumeurs de la vessie, des fibromes utérins, et nous venons de voir dans le service du docteur

D. Mollière une tumeur de l'ovaire qui était située de façon à pouvoir être saisie entre le cul-de-sac antérieur et la paroi abdominale. D'après Tillaux, c'est au niveau du cul-de-sac antérieur qu'il convient d'enfoncer le trocart pour évacuer les collections anté-utérines. Ce cul-de-sac est distant du cul-de-sac formé par le péritoine en avant de l'utérus de 1 centimètre environ.

Les culs-de-sac latéraux n'ont rien de bien particulier, ce ne sont que les points où se réunissent les deux précédents ; leur exploration peut servir à diagnostiquer les affections des ligaments larges. Dans un kyste de l'ovaire, l'effacement d'un cul-de-sac latéral indique généralement que c'est l'ovaire de ce côté qui est atteint, et quelquefois aussi qu'une partie de la tumeur est comprise dans l'épaisseur des ligaments larges.

Surface interne du vagin. — La surface interne du vagin est remarquable par les saillies qui la surmontent.

Ces saillies n'existent pas également dans toute l'étendue de ce conduit, elles manquent dans certains cas dans la moitié supérieure, et sont d'autant plus abondantes qu'on se rapproche de la vulve.

Il ne faut pas confondre ces saillies, qui sont permanentes, avec certains plissements qui disparaissent dans le coït ou l'accouchement. Ces saillies sont disposées en séries linéaires, formant des crêtes transversales partant toutes obliquement d'avant en arrière de deux crêtes médianes, proéminantes, l'une sur la face antérieure, l'autre sur la face postérieure du vagin, et qui ont reçu le nom de colonnes du vagin. L'ensemble de ces plis forme la lyre du vagin.

Il existe donc des plis faciles à déplisser par distension, et des crêtes en forme d'arbre, partant des colonnes du vagin, qu'aucune distension n'efface ; ces crêtes et ces saillies sont elles-mêmes composées de saillies plus petites appartenant à la classe des papilles.

Les colonnes du vagin sont très-variables suivant les individus, comme forme et comme volume, et paraissent être un vestige de la cloison vaginale médiane. La colonne antérieure commence tantôt immédiatement derrière le méat urinaire, tantôt à une faible distance de cet orifice sous la forme d'un gros tubercule qui sert de guide au chirurgien dans l'opération du cathétérisme sous les couvertures. La colonne antérieure est toujours très-marquée à ce niveau, même dans les vagins dont la muqueuse est lisse par déplissement dans presque toute son étendue. Normalement elle diminue graduellement et disparaît vers le tiers supérieur. Elle est souvent divisée en deux à son origine par une rainure médiane ; lors même qu'elle est unique il n'est pas rare d'y rencontrer des culs-de-sac d'apparence glandulaire, assez larges pour admettre l'extrémité d'une sonde de femme. Cruveilhier signale que dans le cas de bifidité inférieure les deux colonnes secondaires peuvent converger vers le bas ou vers le haut. La colonne postérieure est généralement moins saillante que l'antérieure, il arrive fréquemment que les deux colonnes ne sont pas situées absolument sur la ligne médiane, mais un peu sur le côté, de sorte que, dans l'occlusion du vagin, elles se juxtaposent dans le sens transversal.

Les rugosités du vagin, très-multipliées chez l'enfant nouveau-né et chez les vierges, disposées en séries partant des colonnes, s'effacent après l'accouchement dans la partie supérieure et restent quelquefois réduites à de grosses papilles disposées au niveau de l'orifice vulvaire et paraissant destinées à multiplier les frottements dans l'acte de la copulation. Ces rugosités, n'étant pas des plis, ne peuvent pas servir à l'ampliation du vagin.

En pratiquant le toucher vaginal, on trouve souvent les parois vaginales déformées par la réplétion des viscères voisins. Quand la vessie est pleine, la face antérieure du vagin bombe sur le doigt, par suite du relâchement des tissus et de l'abaissement de l'utérus, la vessie peut même former une tumeur connue sous le nom de *cystocèle vaginale*. Quand, au contraire, le rectum est distendu par des matières fécales, la face postérieure fait une saillie à travers laquelle on sent les boulettes fécales; si cette saillie apparaît habituellement à la vulve, on la nomme *rectocèle vaginale*.

Il existe à l'entrée du vagin une sorte de bourrelet annulaire offrant souvent une résistance considérable à la dilatation et très-élastique : c'est l'*anneau vulvaire;* il est constitué par un renforcement de la couche contractile, par le bulbe et le constricteur du vagin. L'anneau vulvaire est comme le sommet du cône formé par les organes génitaux externes, il limite le vagin en bas et, si l'on se souvient que le vagin est plus large dans sa partie supérieure que dans sa partie inférieure, il se trouve que l'anneau vulvaire est au point de soudure de deux cônes tronqués, l'un formé par le vagin, l'autre par la vulve.

Au niveau de cet anneau, l'orifice du vagin est assez régulièrement ovalaire; il présente en avant un tubercule situé au-dessous de l'orifice de l'urèthre ; en arrière une dépression dite *fosse naviculaire*.

Il nous reste à nous occuper de la structure de cet organe; nous étudierons successivement : 1° une tunique externe conjonctive; 2° une tunique moyenne musculaire; 3° une muqueuse. Nous examinerons enfin les vaisseaux et les nerfs du vagin, et nous terminerons par la description du bulbe du vagin et du muscle constricteur.

1° *Tunique conjonctive.* — Cruveilhier ne la décrit pas comme une tunique du vagin, elle ne consiste qu'en une couche assez mince de tissu cellulo-fibreux plus ou moins serré suivant les sujets, contenant de nombreuses fibres élastiques. Ce n'est qu'un tissu unissant, établissant la continuité entre le vagin et les organes avec lesquels il est en rapport.

2° *Tunique musculeuse.* — C'est la tunique la plus épaisse, elle forme à elle seule les deux tiers de l'épaisseur totale des parois du vagin. On signale souvent une subdivision en deux plans de fibres, les unes longitudinales, les autres circulaires ou plexiformes; en réalité il n'y a aucune disposition régulière de ce genre, on peut constater que les fibres longitudinales dominent au voisinage de la muqueuse (Cruveilhier); que les fibres voisines de la muqueuse envoient des prolongements jusque dans les papilles de la muqueuse (de Sinéty). Les fibres situées plus en dehors

qu'on a décrites sous le nom de couche plexiforme ont été encore subdivisées en deux couches, l'une tout à fait externe circulaire, l'autre intermédiaire et à direction irrégulière. En réalité, il n'y a pas de couches proprement dites, mais des faisceaux entre-croisés longitudinaux, transversaux, obliques, mélangés en plus ou moins grand nombre dans tous les points. Les fibres lisses qui composent cette couche sont mélangées de fibres du tissu conjonctif.

3° *Muqueuse du vagin. Liquide vaginal.* — La muqueuse du vagin présente une épaisseur qui varie de un millimètre à un millimètre et demi. Sa couleur rosée, plus ou moins pâle suivant l'état général des individus, devient ardoisée dans la grossesse et présente une teinte jaune pâle caractéristique dans les affections cancéreuses et dans certaines tumeurs.

La muqueuse est intimement liée à la couche sous-jacente, elle se réfléchit sur la portion vaginale du col.

La muqueuse vaginale est munie d'un épais revêtement d'épithélium pavimenteux stratifié, assez épais pour voiler les papilles.

Huschke admet que cette muqueuse est riche en glandes mucipares; Henle dit qu'on y trouve exceptionnellement des follicules clos analogues aux follicules solitaires de l'intestin; néanmoins, la plupart des auteurs qui ont recherché les glandes de la muqueuse vaginale : Ch. Robin et Cadiat, de Sinéty, Sappey, etc., déclarent n'en jamais avoir trouvé.

Il n'y a d'organes glandulaires qu'au voisinage de la vulve.

Il existe cependant un liquide vaginal plus ou moins transparent, variant depuis la teinte blanc laiteux jusqu'à la transparence parfaite, qui n'est qu'un produit d'exsudation et de desquamation épithéliale de la surface de la muqueuse. S'il n'y a pas de sécrétion proprement dite, la muqueuse vaginale est probablement le siége d'une exhalation liquide ou de la perspiration entre les cellules de son revêtement épithélial d'un fluide habituellement très-rare, pouvant devenir abondant (Courty).

Vaisseaux du vagin. — Les artères vaginales, branches des artères hypogastriques, sont la principale source de la circulation du vagin; néanmoins il faut y ajouter pour l'extrémité supérieure des branches des artères utérines, venues en partie de l'utérine même quand elle chemine sur les côtés du vagin, ou bien entre le vagin et la vessie, en partie du cercle arteriel du col utérin. D'autres branches peuvent être fournies par les vésicales, enfin quelques ramifications viennent de la honteuse interne.

L'artère vaginale naît souvent de l'ombilicale, quelquefois de l'utérine, de la honteuse interne ou de l'hémorrhoïdale moyenne. Son calibre est un peu moins considérable que celui de l'utérine. Dirigée obliquement en bas et en avant, cette artère donne d'abord un rameau assez volumineux à la partie latérale inférieure de la vessie. Elle chemine ensuite sur les côtés du vagin en se prolongeant jusqu'à une extrémité inférieure et en lui fournissant de nombreuses ramifications qui s'anastomosent avec celles de l'artère du côté opposé. Les ramifications cheminent dans l'épaisseur de la tunique conjonctive et de la musculaire en se divisant et se

subdivisant, puis se perdent par leurs dernières ramifications dans les saillies de la muqueuse et dans les papilles.

Les veines sont nombreuses et volumineuses. Leurs premières radicules partent des papilles dans lesquelles elles forment une ou plusieurs anses ; d'autres naissent de la muqueuse où elles forment des réseaux anastomosés, elles vont ensuite s'unir aux nombreuses veines de la tunique musculaire et forment ainsi de véritables plexus embrassant le conduit vaginal surtout dans le tiers antérieur. Ces plexus communiquent en haut avec le plexus vésical, en bas avec le plexus hémorrhoïdal. Les veines qui en partent vont se jeter soit dans la veine hypogastrique, soit dans une des branches qui la forment.

Les lympathiques du vagin pourraient être divisées en deux groupes, ceux du quart antérieur et de la portion vulvaire qui se rendent dans le riche réseau de la vulve et de là aux ganglions inguinaux, et ceux des trois quarts postérieurs qui se dirigent en arrière et en dehors pour se rendre dans les ganglions iliaques internes situés soit entre les vaisseaux iliaques externes et internes, soit sur les vaisseaux obturateurs.

Quant aux nerfs du vagin, ils viennent des branches sacrées et du plexus hypogastrique. Les branches qui viennent des nerfs sacrés ne viennent pas à proprement parler du plexus sacré, mais bien directement de la quatrième et de la cinquième paires sacrées. Le plexus hypogastrique fournit des plexus vaginaux distribués en double couche dans la tunique musculaire et dans la muqueuse; pour Cruveilhier « les plexus vaginaux viennent principalement des nerfs sacrés, gagnent les côtés du vagin et vont se perdre surtout dans la muqueuse. »

Bulbes du vagin. — Il existe autour de l'orifice du vagin un organe caverneux considérable remplissant l'intervalle qui sépare l'entrée du vagin des racines du clitoris : c'est le bulbe du vagin. Cet organe considéré comme unique par certains auteurs pourrait peut-être plus justement être divisé en deux parties latérales symétriques réunies en avant par des veines et des fibres musculaires lisses.

La forme des bulbes du vagin est, d'après Kobelt, celle d'une sangsue gorgée de sang dont l'extrémité buccale répondrait au clitoris, tandis que le corps serait appliqué sur les parties latérales de l'orifice du vagin (fig. 1).

Les dimensions des bulbes du vagin sont variables suivant les individus, suivant l'âge, la fréquence des rapports sexuels, celle des accouchements, l'époque des dernières couches. Distendus par une injection, ou bien à l'état d'érection, leur dimension est d'après Kobelt : longueur, 36 millimètres ; largeur, de 14 à 20 ; épaisseur, 9 à 14 ; d'après Sappey : longueur, 35 millimètres; largeur, 15 ; épaisseur, 10 à 12.

La *face interne* du bulbe est concave et s'applique autour de l'orifice du vagin.

La *face externe* est convexe et recouverte par le muscle constricteur du vagin et répond à la branche ischio-pubienne.

Les *extrémités antérieures*, minces et effilées, sont en rapport avec

le canal de l'urèthre et le clitoris. De ces extrémités partent des veines nombreuses qui font communiquer le bulbe avec le gland et les corps caverneux du clitoris, décrites par Kobelt sous le nom de réseau intermédiaire. Ces veines reçoivent aussi des veines des petites et des grandes lèvres.

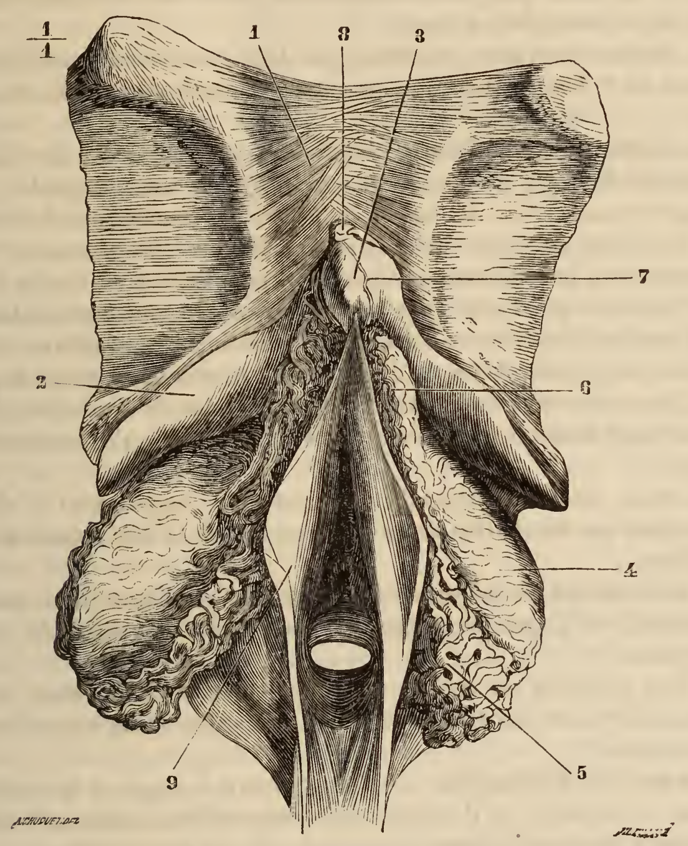


Fig. 1. — Organes érectiles de la femme. *

Le *bord antérieur* est le point de départ de veines communiquant avec celles des petites lèvres ; le *bord postérieur* fournirait d'après Cruveilhier des veines qui communiquent avec celles du vestibule, de la vulve, de l'urèthre, et avec les réseaux veineux situés au pourtour de la vessie. Sappey affirme au contraire que le bord postérieur ne donne naissance à aucune veine.

L'extrémité inférieure forme un renflement terminal d'où partent de

* 1, symphyse du pubis ; 2, racines du clitoris ; 3, gland du clitoris ; 4, bulbe du vagin ; 5, veines émergentes ; 6, extrémité supérieure du bulbe se rendant vers le clitoris pour s'anastomoser avec le bulbe du côté opposé ; 7, veinule séparant le gland du corps du clitoris et allant rejoindre (8) la veine dorsale du clitoris ; 9, petites lèvres. (D'après une préparation de M. Eugène Boeckel.) — (Beaunis et Bouchard, *Anatomie*.)

gros troncs veineux, véritables vaisseaux afférents du bulbe qui se rendent à la veine honteuse interne et communiquent avec les hémorrhoïdales externes.

Les bulbes du vagin représentent le bulbe et le corps spongieux de l'homme et présentent comme ces organes une membrane d'enveloppe mince et un tissu spongieux aréolaire, où l'on trouve du tissu conjonctif et des fibres musculaires lisses.

Les bulbes du vagin reçoivent par leur renflement postérieur une branche de la honteuse interne accompagnée de quelques fins filets nerveux.

Le renflement postérieur terminal est situé au-dessous du diamètre transversal du vagin et en rapport avec la glande vulvo-vaginale.

Muscle constricteur du vagin, appelé aussi constricteur de la vulve. C'est l'analogue du bulbo-caverneux chez l'homme. Il se présente sous la forme de deux lamelles musculaires aplaties, séparées au niveau de leur partie moyenne par l'orifice du vagin et réunies à leurs extrémités.

A l'extrémité postérieure les fibres musculaires s'insèrent vers la ligne médiane du périnée, celles de droite s'entre-croisent avec celles de gauche et ces fibres entre-croisées semblent aller se continuer avec celles du côté opposé du sphincter anal. Cette continuation ne serait qu'apparente d'après Sappey.

En avant, les deux parties du constricteur se rapprochent et viennent se terminer par de courtes fibres tendineuses sur la face dorsale du corps du clitoris.

La face externe de ce muscle est recouverte par l'aponévrose périnéale superficielle et l'appareil suspenseur des grandes lèvres qui la séparent de la peau.

La face profonde est surtout en rapport avec le bulbe. Dans sa contraction, les deux moitiés pressent sur les bulbes et les rapprochent du plan médian.

VULVE, all. *Schamritze*. — Il existe entre le vagin et la vulve de si étroites connexions qu'il nous a paru impossible de séparer l'étude de l'anatomie et des affections chirurgicales de ces deux régions.

En anatomie en effet il y a continuité des muqueuses, simultanéité de développement, connexions intimes de la circulation, certains organes même peuvent être considérés comme appartenant aux deux régions. Les bulbes du vagin, le constricteur du vagin, les glandes vulvo-vaginales, appartiennent à une région mixte et méritent d'être étudiés ensemble.

En chirurgie, bon nombre de maladies qui siégent soit sur la vulve, soit sur le vagin, ont néanmoins leur siége de prédilection sur l'un des deux organes : il est donc préférable de faire une description unique et d'éviter un renvoi lointain.

La vulve, disent la plupart des auteurs, est l'ensemble des parties génitales externes de la femme. Cependant les uns décrivent, parmi les organes constituant la vulve, le Pénil ou Mont de Vénus ; les autres (Tarnier, Charpentier (*Accouchements*). Tillaux (*Anatomie*), la classent à part.

I. *Pénil ou Mont de Vénus.* — Région triangulaire à sommet inférieur recouvrant le pubis. C'est une saillie arrondie, limitée en haut par l'hypogastre, de chaque coté par les plis inguinaux; le sommet du triangle situé en bas correspond aux grandes lèvres.

La peau de cette région est remarquable par le grand développement de ses bulbes pileux et de ses glandes sébacées, elle se recouvre de poils au moment de la puberté. Elle est doublée par une couche épaisse de tissu cellulo-adipeux dont l'abondance varie avec l'embompoint de la femme. Le Mont de Vénus est parcouru par un grand nombre de lamelles élastiques, dont les unes s'insèrent au pubis, les autres se continuent avec le fascia superficialis de l'abdomen et de la racine des cuisses, en bas avec l'appareil élastique des grandes lèvres et le ligament suspenseur du clitoris.

On y trouve encore des fibres terminales du ligament rond.

II. *Vulve.* — La vulve est l'ensemble des organes qui entourent et forment l'ouverture extérieure des voies génitales et qui sont situés au-dessous de l'hymen ou des caroncules myrtiformes. Nous aurons donc à décrire : les *grandes lèvres*, les *petites lèvres*, le *clitoris*, le *vestibule*, le *méat urinaire*, l'*hymen* et les *caroncules myrtiformes*.

Grandes lèvres. Ce sont deux saillies allongées limitant une ouverture antéro-postérieure en forme de fente, dirigée de haut en bas et d'avant en arrière.

Ces deux replis cutanés se réunissent en avant et en arrière pour former les commissures de la vulve.

L'adossement de leur face interne ferme complétement l'entrée du vagin.

La section des grandes lèvres est prismatique triangulaire, présentant en avant une arête mousse et en arrière une face adhérente en rapport avec la branche ischio-pubienne.

La *commissure antérieure* est peu marquée, elle décrit une espèce d'arcade arrondie surmontant le clitoris dont elle est séparée par un intervalle de 1 centimètre 1/2 environ; le capuchon du clitoris est souvent visible à ce niveau entre les grandes lèvres.

La *commissure postérieure* est plus apparente, quoique plus mince ; elle est formée par l'adossement de la peau du périnée et de la muqueuse vulvaire, elle constitue un mince repli nommé *fourchette* séparé de l'orifice vaginal par une dépression nommée *fosse naviculaire*. La commissure postérieure est distante de l'anus de 16 à 20 millimètres.

La *face externe* des grandes lèvres est convexe, elle a une grande analogie avec le scrotum et présente comme lui un aspect rugueux, des glandes sébacées plus ou moins saillantes; elle est recouverte de poils. Un sillon profond, *pli génito-crural*, la sépare de la racine de la cuisse.

La *face interne*, d'apparence muqueuse, est plane, rosée, dépourvue de poils.

Le *bord antérieur* est convexe et présente le caractère de la face externe, les poils y sont peu abondants à partir de la partie moyenne.

Chez les enfants, les jeunes filles vierges et les femmes qui ont de

l'embonpoint, les grandes lèvres sont fermes, épaisses, appliquées l'une contre l'autre. Chez les femmes amaigries, surtout chez celles qui ont eu beaucoup d'enfants ou qui se livrent souvent au coït, chez les femmes âgées, ces replis deviennent flasques, comme flottants, de sorte que la vulve reste constamment entre-bâillée. Il en est de même chez les enfants nouveau-nés par suite du développement encore incomplet des grandes lèvres.

Les grandes lèvres présentent à étudier : la peau, le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, un sac élastique sur la nature duquel les auteurs ne sont pas absolument d'accord, enfin, du tissu cellulo-graisseux profond.

Peau. — La peau de la face externe des grandes lèvres est remarquable par le volume de ses glandes sébacées, de ses follicules pileux, par sa pigmentation plus ou moins foncée. Sur la moitié postérieure de la face interne les follicules pileux disparaissent, la peau revêt l'aspect d'une muqueuse, mais les glandes sébacées persistent et s'ouvrent directement sur cette face. Les glandes sudoripares nombreuses s'ouvrent autour des follicules pileux.

La partie profonde de la peau est doublée d'une couche musculaire à fibres lisses dont Sappey veut faire l'analogue du dartos de l'homme. Ces fibres sont groupées en faisceaux de direction variée, mais minces et transparents.

Couche cellulo-graisseuse sous-cutanée. — Cette couche est assez lâche, plus épaisse vers la partie supérieure, elle devient très-mince sur la moitié postérieure des grandes lèvres.

Appareil élastique du pénil et des grandes lèvres. — C'est sous ce nom que Sappey décrit le sac dartoïque de Broca. Qu'on se figure dans l'épaisseur des grandes lèvres, en dehors de l'aponévrose périnéale superficielle, une bourse dont le goulot correspondrait à l'ouverture extérieure du canal inguinal, de telle sorte que son fond soit dirigé vers la fourchette, on aura une idée générale de ce sac dartoïque.

Les lames élastiques qui composent cet appareil se diviseraient en plusieurs groupes, elles viendraient de l'hypogastre et du pubis (groupe médian), des bords de l'orifice inguinal et des branches ischio-pubiennes (groupes latéraux), et viendraient, après avoir fourni quelques fibres à la peau du pénil et au ligament suspenseur du clitoris, constituer le sac de la grande lèvre.

Tissu cellulo-graisseux profond. — Ce tissu s'accumule en abondance dans l'intérieur du sac que nous venons de décrire, surtout chez les femmes jeunes et bien portantes ; chez les femmes âgées et amaigries il est beaucoup plus rare.

Cette boule graisseuse contient la terminaison du *ligament rond de l'utérus* et quelquefois un prolongement péritonéal appelé *canal de Nuck.* Ce canal peut n'exister qu'à l'état de vestiges.

Les artères des grandes lèvres viennent de la branche périnéale inférieure de la honteuse interne et des honteuses externes. Les veines suivent les artères, d'autres vont aux bulbes du vagin.

Les vaisseaux lymphatiques se rendent aux ganglions du pli de l'aine.

Les nerfs proviennent de la branche génito-crurale du plexus lombaire et de la branche périnéale du nerf honteux interne.

Les grandes lèvres sont des organes de protection; elles concourent en outre à l'accouchement en formant à ce moment un canal membraneux qui livre passage au fœtus (fig. 2).

Petites lèvres. — Les petites lèvres sont deux replis cutanés situés entre les grandes lèvres sur les côtés du vestibule du méat urinaire et de l'orifice vaginal.

Elles sont plus ou moins symétriques; il n'est pas rare que l'une d'elles soit plus grande que celle du côté opposé.

La forme des petites lèvres a été comparée par Boyer à une crête de coq, et cette comparaison est assez exacte.

L'extrémité postérieure des petites lèvres ne dépasse pas ordinairement le diamètre transversal de l'orifice vaginal, elle s'effile, puis se perd insensiblement sur les parois de la vulve. Quelquefois cependant elle se prolonge jusqu'en arrière de l'orifice vaginal. Elles se réunissent en formant une commissure et un petit raphé médian.

L'extrémité antérieure, plus large et plus épaisse, se divise vers la partie antérieure en deux branches; les branches inférieures de chaque côté s'unissent au-dessous du clitoris dont elles forment le *frein*, les branches supérieures s'unissent au-dessus du clitoris en formant une sorte de capuchon ou prépuce du clitoris.

La face externe, plane, répond à la face interne des grandes lèvres dont un sillon profond et rectiligne la sépare; la face interne, plane aussi, s'applique en partie à celle du côté opposé, elle recouvre le vestibule et le méat urinaire.

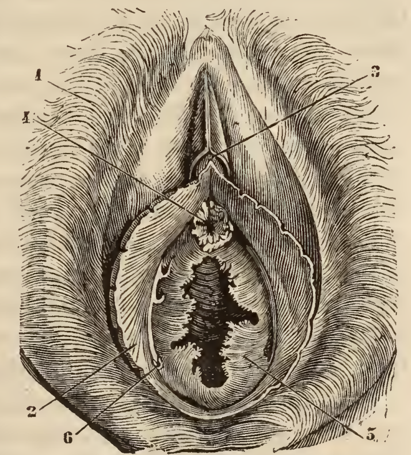


Fig. 2. — Hymen frangé.*

Le bord libre est convexe et dentelé plus ou moins régulièrement.

Les petites lèvres offrent des dimensions qui peuvent varier, 1° suivant les âges: chez les enfants nouveau-nés elles débordent les grandes lèvres, ce qui tient surtout au défaut de développement de ces dernières; 2° suivant les individus : souvent cachées par les grandes lèvres, elles les dépassent chez certaines femmes; 3° suivant les races: chez les femmes Boschimanes, les petites lèvres acquièrent une longueur de 12 à 15 centimètres et forment ce qu'on a appelé le tablier des Hottentotes.

* 1, Grandes lèvres; 2, petites lèvres; 3, clitoris; 4, orifice de l'urèthre, entouré de franges analogues à celles de l'hymen; 5, hymen; 6, lacunes. (D'après Lutschka, *Die Anatomie des Menschen*).

Leurs dimensions moyennes sont : en longueur, 30 à 35 millimètres ; en largeur, 10 à 12 ; en épaisseur, 3 ou 4 (*Voy.* fig. 2).

Structure. — Les petites lèvres sont formées par un repli de la muqueuse vulvaire. Cette muqueuse prend l'aspect cutané quand les petites lèvres dépassent les grandes lèvres.

Le repli de la muqueuse est recouvert d'un épithélium pavimenteux stratifié, au-dessous duquel on trouve de nombreuses papilles, plus nombreuses sur la face interne et au voisinage de l'orifice vaginal que sur la face externe.

On trouve dans cette portion de la muqueuse de nombreuses glandes sébacées pourvues de plusieurs lobes et de nombreux culs-de-sac, et plus nombreuses vers le bord adhérent des petites lèvres que vers le bord libre.

L'épaisseur des petites lèvres est occupée par du tissu conjonctif, riche en fibres élastiques, et de nombreux vaisseaux.

Les artères sont fournies par des branches de la honteuse interne, les veines forment un plexus en connexion avec les veines du clitoris et les bulbes du vagin.

Les vaisseaux lymphatiques se rendent aux ganglions de l'aine.

Les nerfs émanent de la branche périnéale du nerf honteux interne.

Par leurs papilles, les petites lèvres sont un organe de sensualité, par leur dédoublement elles concourent à l'ampliation de la vulve dans l'accouchement. Elles n'ont nullement le rôle de diriger le jet urinaire qui les avait fait nommer nymphes. Leurs vaisseaux ont pu faire croire à leur érection, mais on n'y trouve pas les éléments musculaires des corps érectiles.

Clitoris. — Le clitoris est un organe érectile, situé environ à 12 millimètres en arrière de la commissure antérieure des grandes lèvres, et formé par la réunion de deux corps caverneux représentant en plus petit les corps caverneux de l'homme.

Les racines du clitoris s'attachent aux branches ischio-pubiennes et montent obliquement entre l'arcade pubienne et les bulbes du vagin. Arrivées au niveau de la symphyse, les racines se réunissent pour constituer un corps unique qui, après un trajet de quelques millimètres en avant de la symphyse, s'en détache et se recourbe au bas et en arrière en forme de crosse, pour se terminer par une extrémité conique à laquelle on a donné le nom de gland du clitoris.

Dans leur trajet, les racines caverneuses du clitoris reçoivent les insertions du petit muscle ischio-caverneux de la femme.

Au niveau de la symphyse, le clitoris est fixé par un ligament suspenseur analogue au ligament suspenseur de la verge. Des fibres élastiques forment un faisceau descendant qui se bifurque, constitue un anneau complet au clitoris, puis, en se bifurquant de nouveau, va se perdre dans l'appareil élastique des grandes lèvres. La disposition de cet appareil empêche, pendant l'érection, le clitoris de s'élever, et le maintient dans une direction antéro-postérieure.

L'extrémité libre, qui apparaît sous forme d'un tubercule médian, est

enveloppée par l'extrémité bifurquée des petites lèvres. Ce gland du clitoris est-il l'analogue du gland chez l'homme ? Cruveilhier croit à l'analogie au moins quant à la forme ; Sappey admet l'opinion de Lacuère qui, considérant le gland de l'homme comme une dépendance de l'urèthre, ne retrouve aucune analogie dans l'extrémité arrondie des corps caverneux de la femme.

Les dimensions du clitoris sont à l'état de flaccidité de 3 centimètres de longueur sur 7 à 8 millimètres de diamètre. L'extrémité libre a 6 ou 7 millimètres de longueur. Elle est quelquefois parcourue par un sillon à la partie inférieure. Chez certaines femmes le clitoris peut acquérir une longueur considérable, Tarnier signale un cas de 13 centimètres.

Pendant les trois premiers mois de la vie intra-utérine le clitoris est aussi long que le pénis.

La structure du clitoris ne diffère pas de celle des corps caverneux de l'homme : même enveloppe fibreuse, même cloison, même trame aréolaire constituée par des trabécules musculaires, par des capillaires dilatés et anastomosés, par des artères hélicines s'ouvrant dans ces capillaires, par des veines qui partent de la périphérie de la trame érectile, et par des ramifications nerveuses qui se distribuent aux trabécules (Sappey).

Les artères sont aussi au nombre de quatre, deux pour la moitié gauche et deux pour la moitié droite. Les artères caverneuses se distribuent à la trame érectile. Les artères dorsales rampent sur la face supérieure de l'organe ; elles donnent quelques divisions très-grêles au corps caverneux ; toutes les autres se terminent dans la peau (Sappey).

Les veines du prépuce se jettent dans les veines saphènes internes ; la veine dorsale en connexion avec le plexus intermédiaire de Kobelt va se jeter dans les veines vésicales ; les autres vont aux bulbes du vagin.

Les nerfs venant de la branche principale du honteux interne se terminent surtout dans le prépuce du clitoris où siége la plus grande sensibilité génitale. Les papilles nerveuses très-riches présentent des corpuscules de Krause et de Pacini. Le prépuce possède de petites glandes sécrétant une matière grasse odorante. Par sa situation, son érectilité et sa sensibilité, le clitoris est un organe de copulation.

Vestibule. — Le vestibule est une surface triangulaire à sommet supérieur. Le sommet est formé par le clitoris. La base est une ligne à concavité postérieure dont le milieu correspond à l'orifice du canal de l'urèthre et dont les côtés sont formés par les parties supérieures des petites lèvres. Cette surface est légèrement concave transversalement, elle présente des papilles très-manifestes, peu de glandes.

Méat urinaire. — A deux centimètres environ en arrière du clitoris, on voit sur la ligne médiane au-dessus du tubercule antérieur du vagin un orifice étoilé, légèrement aplati dans le sens transversal : c'est l'orifice de l'urèthre.

Cet orifice est souvent entouré d'un bourrelet arrondi. La situation du méat urinaire permet le cathétérisme sous la couverture. Le doigt

index placé sur le tubercule antérieur du vagin sert de guide à la sonde guidée par l'autre main dont on abaisse un peu le pavillon, dès que le bec est arrêté par les parties molles.

Après l'accouchement il est souvent nécessaire de découvrir la femme pour la sonder. Dans ce cas, on fait glisser le bec de la sonde sur le vestibule en allant du clitoris au vagin. A la suite de grossesses répétées, le méat urinaire peut se dévier, il regarde alors en bas, et s'ouvre effectivement sur la paroi supérieure du vagin.

Au-devant de l'entrée du vagin, plusieurs pertuis glandulaires manifestes : ce sont les orifices de glandes sécrétant une matière muqueuse.

Chez des femmes où le vagin est presque complétement lisse, j'ai trouvé quelquefois, dans le cas où l'orifice regarde en bas, ces orifices constituant le point de départ des vestiges de la colonne antérieure du vagin et situés nettement sur la paroi supérieure de cet organe.

On voit quelquefois sur le bord inférieur du méat une petite crête médiane qui a été prise souvent pour un polype.

Le méat est la région la moins dilatable de l'urèthre. Les glandes du méat sont revêtues d'un épithélium cylindrique (de Sinéty).

Hymen. — L'orifice vulvo-vaginal est en partie fermé chez les vierges par la membrane hymen.

Cinq types principaux : 1° une disposition labiale des bords qui forment une fente verticale faisant saillie à l'orifice du vagin ; 2° un type que Tardieu (*Étude médico-légale sur les attentats aux mœurs*) considère comme très-fréquent, dans lequel l'hymen forme un diaphragme irrégulier perforé à son tiers supérieur ; 3° une membrane diaphragmatique regulière, percée d'un orifice central ; 4° l'hymen forme un diaphragme incomplet perforé dans son tiers postérieur : c'est la 2e variété retournée ; 5° un diaphragme largement perforé au centre et dont les bords sont réduits à une simple bandelette circulaire.

Il semble qu'on pourrait résumer ces variétés en deux catégories :



Fig. 3. — Hymen semi-lunaire.

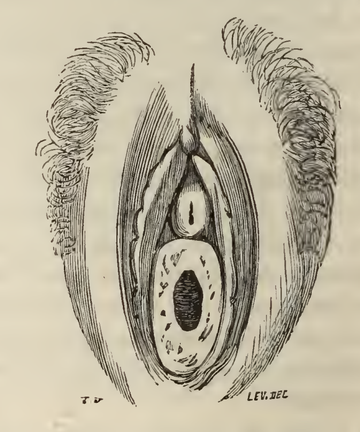


Fig. 4. — Hymen annulaire.

(D'après Rose, *De l'hymen*, thèse de doctorat, Strasbourg, 1865.)

1° *Hymen diaphragmatique percé à son centre* d'un orifice plus ou moins ovalaire et plus ou moins large;

2° *Hymen en croissant* à concavité antérieure ou postérieure.

Quelle que soit la forme de l'hymen, il est de règle que son bord libre est plus en avant que son bord adhérent.

Le bord libre est mince, le bord adhérent épais.

L'hymen obture quelquefois complétement l'orifice et doit être ouvert par le chirurgien au moment de la puberté. Il a pu quelquefois amener la rétention du sang des règles jusqu'à distendre l'utérus et faire passer une jeune fille pour être atteinte de grossesse. Tillaux en signale un cas et j'ai pu moi-même en connaître un autre où les dimensions de l'utérus étaient celles d'un utérus gravide à 7 mois.

Chez certaines femmes il existe deux membranes hyménéales situées l'une au devant de l'autre, mais c'est un fait extrêmement rare (Tarnier).

L'hymen se déchire habituellement pendant les premiers rapprochements sexuels; dans quelques cas il offre cependant une force assez grande pour résister aux efforts naturels et nécessite une opération chirurgicale; d'autres fois il est très-élastique et n'est pas déchiré par le pénis.

L'hymen est constant, dit Tarnier, il existe cependant des cas où il est réduit à sa plus simple expression et semble faire défaut. Dans ces cas et dans ceux où il est doué d'une grande élasticité ou muni d'une large ouverture, il a pu être refoulé par le pénis sans se déchirer et persister intact jusqu'au moment de l'accouchement.

L'hymen est constitué par l'adossement de la muqueuse vulvaire et vaginale (Tarnier, Courty), ou simplement de la muqueuse vaginale (Sappey, Kölliker). Budin semble admettre que l'hymen est une sorte d'invagination, en doigt de gant, du vagin, dont l'orifice véritable serait l'orifice hyménéal.

La déchirure de l'hymen est accompagnée d'une légère effusion de sang; ses lambeaux, d'abord irréguliers et saignants, se cicatrisent et se rétractent vers l'orifice vaginal et constituent des tubercules dont la coloration est semblable à celle de la muqueuse, désignés sous le nom de *caroncules myrtiformes* ou de *caroncules hyménéales*. Ces caroncules peuvent être douloureuses, s'enflammer et suppurer au point de nécessiter la cautérisation ou l'excision.

Glandes de la vulve. — 1° *Glandes sudoripares.* — Se rencontrent sur le pénil, sur la face externe des grandes lèvres ; elles sont mélangées aux glandes sébacées et entourent la base des bulbes pileux. Elles sont analogues aux glandes sudoripares du corps.

2° *Glandes sébacées.* — Nous en avons déjà parlé en décrivant les grandes lèvres, elles sont très-abondantes au niveau de la vulve et présentent un volume considérable, surtout au niveau de la face externe et du bord antérieur des grandes lèvres, et s'ouvrent dans un bulbe pileux.

La face interne des grandes lèvres en présente environ quarante par centimètre carré (Tarnier).

Sur les petites lèvres elles sont plus petites et au nombre de cent cinquante environ par centimètre carré (Tarnier).

Martin et Léger font remarquer que ces glandes s'atrophient après la ménopause et qu'on ne les trouve pas chez le fœtus (*Arch. de méd.*, 1862).

3° *Follicules mucipares.* — Tarnier les décrit d'après Huguier, mais ils sont niés par beaucoup d'auteurs. Ils formeraient quatre groupes : 1° vestibulaires ; 2° uréthraux s'ouvrant sur le tubercule médian ; 3° uréthraux latéraux non constants ; 4° en avant de l'hymen ; latéraux du vagin au nombre de trois ou quatre.

On ne peut nier qu'en ces points on rencontre des dépressions d'apparence glandulaire : mais sont-ce véritablement des glandes ?

4° *Glandes vulvo-vaginales.* — Déjà décrites par Duverney, Bartholmi, Cowper, Magagni, Winslow, leur étude fut reprise en 1841 par Huguier (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XV).

Leur volume varie de celui d'un pois à celui d'une noisette, elles sont le plus développées pendant l'activité des fonctions sexuelles.

Leur forme est oblongue, aplatie. Elles présentent dans leur grand axe une longueur de 15 à 20 millimètres. Quelquefois on rencontre des lobules glandulaires détachés et disséminés au voisinage.

La glande vulvaire est en rapport : en dedans avec le vagin auquel elle adhère par un tissu cellulaire dense ; en dehors avec le muscle constricteur du vagin ; en haut avec la partie terminale du bulbe du même côté. Ces glandes se trouvent donc sur les parties latérales et postérieures du vagin à un centimètre environ au-dessus de l'hymen ou des caroncules myrtiformes, dans l'espace angulaire qui résulte de l'adossement du vagin et du rectum, au-dessous du bulbe.

Ces glandes, analogues aux glandes de Méry ou de Cowper, ont un canal excréteur unique, long de deux centimètres environ, s'ouvrant en avant de l'hymen ou des caroncules myrtiformes, vers la moitié de la hauteur de l'orifice vulvaire ; la largeur de ce canal est de 1 à 3 millimètres (Tarnier).

Le conduit principal se divise en un grand nombre de canaux secondaires aboutissant à de véritables acini, il est tapissé d'épithélium cylindrique, ainsi que les acini ; au niveau de son orifice l'épithélium devient pavimenteux.

L'orifice, quelquefois difficile à trouver, est entouré d'un petit cercle rougeâtre et souvent protégé par un repli falciforme.

La masse totale de la glande est enveloppée d'une capsule cellulo-fibreuse d'où partent des prolongements qui la cloisonnent.

Les artères viennent de la branche clitoridienne de la honteuse interne. Les veines vont les unes aux honteuses, les autres au vagin et au bulbe.

Les lymphatiques vont se rendre aux ganglions situés dans l'espace triangulaire celluleux compris entre les parois latérales du rectum et du vagin (Tarnier).

Les nerfs proviennent du rameau profond de la branche périnéo-vulvaire du nerf honteux interne.

Ces glandes sécrètent un liquide filant, onctueux et le plus souvent

incolore, parfois légèrement opalin. Elles servent à lubrifier la vulve pendant l'acte copulateur.

BEAUNIS et BOUCHARD, SAPPEY, TILLAUX, KÖLLIKER, CUYER et KUPFF, Les organes génitaux. — CHARPENTIER, Accouchements, t. I, p. 52. — TARNIER et CHANTREUIL, Accouchements.

DÉVELOPPEMENT DES ORGANES GÉNITAUX (vagin, vulve). — C'est vers la sixième semaine de la vie embryonnaire qu'on voit apparaître les premiers vestiges des organes génitaux externes. Il se produit d'abord, au point qui sera plus tard la vulve, un épaississement de tissu, une petite éminence limitée de chaque côté par une bandelette plus épaisse en forme de bourrelet : c'est l'*éminence génitale*.

Vers la huitième semaine, on observe à la partie inférieure de cette éminence une dépression longitudinale en forme de fente, *fente génitale*. Cette dépression augmente de plus en plus jusqu'à atteindre le cloaque formé par la réunion de l'allantoïde et de l'intestin.

A ce moment l'allantoïde et l'intestin forment, pour constituer le cloaque, une courbe à concavité supérieure, de sorte qu'en dehors de leur point d'abouchement ces deux cavités sont séparées par une masse cunéiforme de tissu conjonctif. Au milieu de ce tissu conjonctif, dirigés de haut en bas et d'arrière en avant, et venant s'aboucher dans la partie postérieure de l'allantoïde, se trouvent les deux canaux de Müller, séparés de l'intestin par une partie du coin conjonctif qui deviendra plus tard la cloison recto-vaginale et le périnée.

Quand la dépression de la fente génitale a atteint le cloaque et le fait communiquer avec l'extérieur, le conduit ainsi formé prend le nom de *sinus uro-génital*.

On est alors en présence d'une fente profonde dont le fond communique avec l'union de l'allantoïde et de l'intestin.

Mais, en même temps que ces phénomènes se passaient, l'éperon de tissu cellulaire compris entre les canaux de Müller et l'intestin s'est allongé et a formé comme une sorte de cloison transversale divisant la fente génitale en deux parties, l'une antérieure : sinus uro-génital; l'autre postérieure : anus.

Les canaux de Müller, par leur extrémité inférieure, participeront à la formation du vagin ; sur ce point, dit G. Imbert, on est d'accord.

Les canaux de Müller se fusionnent sur la ligne médiane comme les canons d'un fusil double en commençant par leur point d'abouchement, puis la cloison qui les sépare se résorbe, ils forment ainsi un organe impair, *canalis genitalis*, qui s'élargit peu à peu et se divise plus tard par une séparation transversale en utérus et vagin.

Pour d'autres auteurs, le vagin se développerait en trois parties : 1° vagin supérieur aux dépens de l'extrémité inférieure des canaux de Müller ; 2° une partie inférieure aux dépens de la fente génitale ; 3° une partie intermédiaire qui dériverait d'une cavité creusée par résorption au milieu du tissu intermédiaire aux deux parties précédentes (Imbert).

Dans l'embryon humain la fusion des canaux de Müller, dans toute

l'étendue du cordon génital, serait complète chez un embryon de deux mois (Thiersch, G. Imbert).

L'utérus et le vagin sont constitués lorsque les deux canaux de Müller se sont adossés, puis soudés, et que leurs cavités se sont fondues en une seule : ils sont donc d'abord doubles, puis uniques, mais au troisième mois chez l'homme on ne voit encore aucune trace de division entre l'utérus et le vagin dans le conduit utéro-vaginal, ce n'est que dans le cinquième et même le sixième mois que l'utérus commence à se délimiter.

Vers le cinquième mois, la partie vaginale s'est élargie et ses replis ont commencé à se former.

En même temps, l'allantoïde, en avant de l'ouverture des canaux de Müller, s'est rétrécie, et la vessie s'est formée ainsi que l'urèthre; l'éperon de tissu conjonctif qui séparait l'intestin des canaux de Müller s'est avancé, constituant la cloison recto-vaginale et séparant le sinus uro-génital de l'anus.

La fente longitudinale de l'éminence génitale est donc alors divisée, partie antérieure forme le sinus uro-génital, sa partie postérieure l'anus. Le sinus uro-génital forme la partie inférieure de l'urèthre et le vestibule où s'abouchent le vagin formé par la dilatation des canaux de Müller et l'urèthre. Les bords de la fente génitale deviennent les petites lèvres et en se dédoublant à leur partie supérieure constituent le capuchon du clitoris.

Les bourrelets de chaque côté de la fente deviennent les grandes lèvres.

Le clitoris se développe à la partie supérieure de l'éminence génitale.

L'hymen présente aussi un certain intérêt. A proprement parler l'hymen n'est que l'extrémité antérieure du canal vaginal doublée par la muqueuse vulvaire (Budin, Charpentier, G. Imbert).

L'hymen n'est qu'une simple transformation du renflement primitif par lequel le canal de Müller s'ouvre dans le sinus uro-génital.

La cavité vaginale étant primitivemnt divisée en deux cavités secondaires par une cloison formée par l'adossement des deux canaux de Müller, il doit y avoir primitivement deux ouvertures vaginales et par suite deux membranes hyménéales; puis, quand la cloison longitudinale se résorbe et que le canal vaginal devient simple, les deux hymens se réunissent et se confondent en une seule membrane.

Pour Cadiat le développement de l'hymen ne se ferait que vers la dix-neuvième semaine, comme une espèce de bourgeonnement du pourtour de l'orifice vaginal faisant saillie dans la cavité du sinus uro-génital (Imbert).

Cette opinion est un peu en contradiction avec l'idée émise déjà par G. Imbert, d'après Budin, que l'orifice de l'hymen est l'orifice vaginal.

Imbert (G.), Développ. de l'ut. et du vag., th. de conc. anat. Paris, 1883. — Dupont, th., 1877. — Martin St-Ange, Ét. sur l'app. reproducteur dans les cinq classes d'animaux vertébrés. — Pouchet, *Ann. de gynéc.*, 1876. — Charpentier, Accouchements. t. I.

Explorations vaginales. — Le toucher vaginal a été l'objet d'un article, tome XXXV, page 677. Il est certains accidents occasionnés par le toucher que nous ne pouvons passer sous silence. Les autopsies pratiquées dans les cas mortels par Félissent ont fait constater dans le péri-

toine des épanchements séro-sanguinolents analogues à ceux que j'ai rencontrés dans les cas de septicémie péritonéale rapportés dans ma thèse inaugurale.

Félissent admet l'absorption soit utérine, soit vaginale, de produits septiques apportés par le doigt de l'explorateur, ou bien dépendant du milieu nosocomial.

On emploiera des corps gras antiseptiques; huile phéniquée, vaseline additionnée d'acide borique au dixième, vaseline contenant de l'iodoforme porphyrisé à 4 pour 30, on fera suivre chaque examen, dans un milieu hospitalier surtout, d'une injection d'un liquide antiseptique.

VICES DE CONFORMATION DU DU VAGIN. — I. **Cloisonnement transversal du vagin.** — Les atrésies vulvaires par imperforation de l'hymen et les atrésies congénitales utérines seront étudiées à part.

Cruveilhier dans son *Anatomie pathologique* (t. I, p. 295) donne deux variétés : 1° oblitération du vagin dans toute son étendue, et transformation de cet organe en un cordon fibreux; résultat de la persistance du cordon génital, etc.; 2° absence d'une partie du vagin qui se termine en cul-de-sac à quelques centimètres de la vulve, sans spécifier s'il existe plus haut une portion vaginale supérieure dans laquelle s'abouche le col utérin.

Puech partage ces atrésies en trois espèces : mince, moyenne, considérable.

Enfin il faut distinguer entre le cloisonnement transversal congénital et le cloisonnement transversal accidentel.

Les cloisons transversales du vagin se développent généralement vers la partie moyenne de cet organe ou un peu au-dessus, en moyenne à 4 ou 5 centimètres de la vulve. Bouchacourt a observé un cas à deux centimètres.

Ces cloisons sont généralement uniques; on en a cependant trouvé deux, trois et jusqu'à quatre étagées les unes au-dessus des autres.

La forme et la disposition des cloisons transversales du vagin varient peu, c'est un plan membraneux placé de champ et fermant le conduit vulvo-utérin (fig. 5).

L'épaisseur varie entre une simple membrane et une étendue de un centimètre et plus; le vagin dans ces derniers cas est réduit à l'état d'un cordon épais.

Fig. 5.
Cloison vaginale supposée en coupe. *

Les occlusions membraneuses peuvent être complètes ou incomplètes; celles qui sont *incomplètes* présentent un ou plusieurs orifices diversement placés.

Les dimensions des orifices dans les cloisons incomplètes varient de un centimètre à la dimension des plus fins stylets.

* 1, chambre antérieure; 2, chambre postérieure; 3, diaphragme; 4, utérus; 5, sonde traversant le diaphragme. (Fl. Churchill.)

Roth cité par Delaunay admet que des orifices existants peuvent s'oblitérer, en particulier sous l'influence de la grossesse.

Les membranes sont composées d'un simple adossement de la muqueuse vaginale, séparé par une mince couche de tissu conjonctif. Les cloisons épaisses renferment des fibres musculaires lisses et des fibres élastiques. Au-dessus et au-dessous le vagin est normal.

Certaines occlusions complètes peuvent devenir incomplètes.

Pathogénie. — Les cloisonnements transversaux sont des faits pathologiques qui militent en faveur du développement isolé d'une portion intermédiaire à la fente génitale et au cloaque interne.

Si le travail de résorption manque complétement dans la portion intermédiaire, nous aurons une atrésie fibreuse plus ou moins étendue. Si ce travail est incomplet, deux choses sont possibles, nous aurons un arrêt de développement formant cloison soit au voisinage de la vulve, soit au voisinage de l'utérus, soit des deux côtés.

Si avec cela l'hymen est imperforé, nous pourrons ainsi concevoir trois cloisons superposées, mais les cas où l'on aurait trouvé quatre cloisons échappent à cette explication.

Étiologie. — L'hérédité n'est pas démontrée, mais on a vu plusieurs enfants d'une même mère présenter des cloisonnements du vagin.

Les cloisonnements accidentels reconnaîtraient en général pour cause : des injections caustiques, des manœuvres abortives, des traumatismes ayant blessé le vagin comme dans des chutes sur un morceau de bois pointu, la gangrène consécutive aux fièvres graves.

Symptômes. — Ils sont nuls avant la puberté et à ce moment varient suivant qu'il s'agit d'une cloison complète ou d'une cloison incomplète.

Cloisons complètes. — Ce sont les symptômes de l'imperforation du vagin : *impediuntur menses, coitus et conceptio.*

A l'époque de la puberté, les jeunes filles éprouvent tout le cortége du *molimen hæmorrhagicum*, mais l'écoulement du sang n'a pas lieu ; le sang s'accumule au-dessus de l'obstacle dans le segment supérieur du vagin et dans l'utérus, les premiers accidents passent, sinon inaperçus, du moins négligés.

Ces accidents se reproduisent aux époques suivantes, le sang s'accumule et distend l'utérus au point de provoquer des douleurs expultrices analogues à celles de l'accouchement ; la santé s'altère, les nausées, les vomissements, l'amaigrissement et la chloro-anémie surviennent. Dans certains cas, des crises nerveuses viennent s'ajouter à la scène morbide.

Ces accidents ne se développent généralement pas en quelques mois, la tolérance est souvent longue et, le coït étant souvent possible en raison du cul-de-sac vulvaire, il n'est pas rare que ce ne soit qu'après le mariage que l'imperforation soit constatée et la stérilité éveille seule quelquefois l'attention.

Lorsque le sang distend l'utérus, cet organe réagit à son tour sur les organes voisins : constipation, rétention d'urine ou bien envies fréquentes, etc.

Cloisons incomplètes. — Les symptômes passent souvent inaperçus, c'est un simple suintement qui se produit à la période menstruelle, long, pénible, accompagné de coliques, mais les symptômes sont mis sur le compte d'un arrêt des règles et l'on ne va pas jusqu'à un examen médical auquel on n'a recours, en général, qu'après le mariage, pour impossibilité de la copulation ou pour stérilité, souvent même elles ne sont reconnues qu'au moment de l'accouchement.

Examen direct. — Les symptômes sont fournis par la palpation abdominale, le toucher vaginal, le toucher rectal, l'exploration au spéculum, le cathétérisme.

La *palpation* permettra de constater la distension utérine par le sang des règles, et quelquefois deux grosseurs latérales, formées par les trompes dilatées.

Le *toucher vaginal* ne se pratique guères chez la jeune fille vierge, à moins d'accidents graves autorisant la rupture de l'hymen, ou d'hymen dilatable permettant l'introduction du doigt. On aura, dans le cas où le toucher sera pratiqué, la sensation, à une distance variable de l'orifice vulvaire, d'une membrane tendue transversalement plus ou moins résistante ; il sera quelquefois possible de sentir la fluctuation entre le doigt introduit dans le vagin et la main appliquée sur l'abdomen. Le toucher vaginal dans les cloisons incomplètes permet quelquefois de dépasser l'obstacle et de constater la présence du col utérin. Il permet de reconnaître nettement les brides cicatricielles.

Le *toucher rectal* sera toujours praticable, il permettra, combiné avec l'introduction d'une sonde par l'orifice de l'hymen, de déterminer l'existence d'une cloison transversale.

Le *cathétérisme vésical* peut aussi être fort utile combiné avec le toucher rectal en permettant de constater la présence de l'utérus, et la distance qui sépare la sonde introduite dans la vessie du doigt introduit dans le rectum.

Le *spéculum*, enfin, fera reconnaître l'absence de col et surtout de culs-de-sac, dans le cas où la cloison serait perforée au point de simuler un col utérin, il permettra surtout de se rendre compte de l'aspect, de l'épaisseur, de la vascularité de la cloison, si elle est complète, de la forme et de la dimension de ses orifices, si elle est incomplète.

Gallard a fort bien exposé les méthodes d'exploration à l'aide du spéculum, t. XXXIII, p. 466.

Terminaison. — Les cloisons transversales peuvent se rompre sous la pression sanguine; elles peuvent être rompues dans les rapprochements sexuels ou réclamer l'intervention chirurgicale.

Complications. — Les hémorrhagies complémentaires des règles sont fréquentes dans le cas de cloison complète. Le reflux du sang par les trompes est rare. Les trompes dilatées peuvent aussi être rompues.

Traitement. — a. Une cloison complète étant reconnue, on ne doit procéder à l'opération qu'en dehors de la période menstruelle. On discutait beaucoup autrefois sur l'emploi du trocart ou du bistouri ; on

admettait qu'avec le trocart l'écoulement plus lent du sang évitait les dangers de déplétion brusque, et ceux de la putréfaction du sang; nous croyons que l'emploi des méthodes antiseptiques permet de simplifier la question et que l'incision de la membrane est le procédé le plus simple.

Doit-on exciser les lambeaux? cela nous paraît inutile, à la condition de maintenir dans le vagin un corps étranger maintenant la dilatation et en particulier un tampon imbibé de substances antiseptiques.

On a conseillé pour ne pas blesser les organes voisins de faire une simple ponction à la membrane, d'introduire par l'orifice un bistouri d'Astley Cooper et d'achever ainsi la section. Ce procédé devra toujours être employé dans les cloisons incomplètes.

b. Pour les cloisons incomplètes, en cas de grossesse on doit attendre pour opérer le moment de l'accouchement, toute opération portant sur le vagin pendant la durée de la gestation pouvant amener l'avortement.

Quant au traitement des brides cicatricielles formant une cloison plus ou moins complète, c'est l'incision et la dilatation consécutive qui doivent être employées. Cependant on n'ira pas trop loin dans les incisions de débridement. Dans les cas difficiles on placera et on fera maintenir par un aide une sonde dans l'urèthre, un doigt introduit dans le vagin guidera un bistouri d'Astley Cooper, et l'on pratiquera de petits débridements qui seront suivis d'une légère dilatation faite avec l'un des dilatateurs de l'urèthre ou du rectum. Lorsque les incisions seront faites sur la paroi postérieure, on devra chaque fois pratiquer le toucher rectal. Enfin, un dilatateur rigide : soit un spéculum, soit un tampon, sera laissé à demeure.

Atrésies et rétrécissements de la vulve et du vagin. — Ces atrésies peuvent être *congénitales* ou résulter de la *production de cicatrices consécutives à des traumatismes, à des brûlures, à des ulcérations de différente nature.*

Les atrésies congénitales rentrent dans l'article précédent. Les *atrésies accidentelles* résultent de traumatismes, de corps étrangers, de ruptures vaginales, de sutures à la suite d'une déchirure de la vulve, comme nous venons déjà de le dire, nous n'avons que peu de chose à ajouter.

Les atrésies consécutives à des traumatismes ou à des brûlures se présentent le plus souvent sous la forme de brides cicatricielles plus ou moins larges; tantôt elles gênent le coït, tantôt en permettant le coït elles empêchent la génération, quelquefois elles ne sont reconnues qu'au moment de l'accouchement qu'elles gênent.

Pour les brides qui sont reconnues en dehors de la grossesse, on devra avoir recours à des opérations chirurgicales analogues à celles précédemment décrites:

1° Incision simple avec dilatation consécutive et maintien pendant longtemps d'un corps dilatant.

2° Incision avec autoplastie. Ce procédé surtout applicable près de la vulve est nécessité le plus souvent par des brides commissurales où la rétraction cicatricielle après incision peut avoir tendance à se produire.

Il consiste, après avoir fait l'incision des brides, à prendre sur la peau du voisinage un lambeau au moyen duquel on comblera le fond de la plaie obtenue par l'écartement des lèvres de l'incision après dilatation.

II. **Absence du vagin**. — L. Le Fort admet trois variétés d'absence du vagin :

« 1° Absence complète de l'utérus et du vagin avec existence normale des parties génitales externes. »

« 2° Absence de vagin avec intégrité de l'utérus et parfois avec intégrité de la portion utérine du vagin. »

« 3° Terminaison du vagin en cul-de-sac à une profondeur plus ou moins grande avec absence ou atrophie de l'utérus et aussi avec absence d'exhalation menstruelle. »

La première et la troisième catégorie nous paraissent présenter de trop grandes analogies pour en faire deux variétés, l'utérus et les règles manquent, l'infundibulum vulvaire est plus ou moins profond, c'est la seule différence notable entre ces deux variétés ; il nous semble qu'il n'existe en réalité que deux variétés :

1° Les organes génitaux externes sont bien conformés et la dépression vulvaire est plus ou moins prononcée, mais l'utérus manque ou est atrophié.

2° Les organes génitaux externes sont formés, la partie inférieure du vagin n'existe pas ou est peu marquée, la partie supérieure existe avec un utérus.

Dans le premier cas le chirurgien n'est consulté que dans deux circonstances : ou bien les premiers rapports n'ont pas pu s'accomplir ; ou bien, les rapports sexuels pouvant avoir lieu incomplètement en raison de l'existence d'un cul-de-sac représentant la partie inférieure du vagin, il est consulté au sujet de la stérilité. Dans le second cas il ne s'agit que d'une affection analogue au cloisonnement transversal.

Les opérations chirurgicales dans le cas où l'utérus n'existe pas ne pourraient avoir pour but que de créer un pied-à-terre pour la copulation, ce ne sont là que des opérations de complaisance, mais, comme le dit M. Le Fort, ces opérations de complaisance peuvent après le mariage être des opérations de nécessité.

Si au contraire le chirurgien croit avoir constaté la présence de l'utérus et des organes génitaux internes, l'opération devient urgente.

A quoi pourra-t-on reconnaître l'existence d'un utérus? A deux sortes de symptômes, les uns rationnels, les autres physiques.

Les symptômes rationnels sont constitués par l'ensemble des symptômes désignés sous le nom de *molimen hæmorrhagicum* et qui, à l'époque de la puberté, se manifestent chez la jeune fille, nécessitant le repos pendant quelques jours, revenant à périodes fixes, ainsi que nous l'avons dit dans le chapitre précédent.

Les symptômes physiques consistent dans l'exploration directe, par le cathétérisme et le toucher rectal et la palpation abdominale ; on peut, dans ce cas, constater entre le rectum et la vessie la présence d'un organe

mobile arrondi, analogue à l'utérus normal plus ou moins volumineux.

Si les symptômes précédents permettent de croire à l'existence d'un utérus, et dans ce cas si le sang des règles est retenu, le chirurgien peut se proposer deux sortes d'opérations : 1° *Opérations destinées à évacuer le sang menstruel;* 2° *Opérations destinées à créer un vagin.*

1° OPÉRATIONS DESTINÉES A ÉVACUER LE SANG DES RÈGLES. — a) *Ponction par le rectum.* — Le Fort cite deux cas, l'un de Baker-Brown en 1861, suivi de succès, mais où la malade ne fut suivie que jusqu'au deuxième mois; un d'Antoine Dubois, dont la malade mourut de péritonite.

La ponction évacuatrice simple ne peut être que palliative quant à la création d'un orifice permanent entre le rectum et la cavité où s'accumule le sang des règles; cette opération nous paraît présenter une très-grande gravité en raison de la pénétration possible des gaz et des matières du rectum dans une cavité pleine de sang.

b) *Ponction par le vagin.* — N'est applicable que dans les cas précédemment indiqués sous le nom de cloisonnement transversal.

2° OPÉRATIONS DESTINÉES A CRÉER UN VAGIN ARTIFICIEL.

a) *Incision.* — L'incision est faite entre les grandes lèvres, soit transversalement un peu en arrière de l'ouverture uréthrale dans laquelle on a préalablement introduit une sonde métallique, soit à concavité antérieure, formant croissant, à un centimètre en arrière de l'ouverture uréthrale également munie d'une sonde. Chaque coup de bistouri doit être précédé et suivi d'une double exploration, l'une par la plaie par laquelle on constate la situation de l'urèthre, l'autre par le rectum avec l'index, tandis que le pouce est dans la plaie et permet de maintenir les incisions à égale distance de l'urèthre et du rectum.

L'exploration rectale permet aussi de savoir à quelle distance on se trouve de l'utérus.

Il peut arriver que le sang des règles retenu fasse un moment bomber la partie supérieure distendue du vagin dans la plaie opératoire; on peut alors terminer soit par ponction, soit par incision.

Il n'est pas rare que des opérateurs soient tombés, malgré les précautions les plus minutieuses, dans la vessie ou dans le rectum.

Enfin, lorsque l'opération a réussi, on a toujours à craindre les complications septicémiques et le rétrécissement consécutif.

b) *Refoulement.* — C'est le procédé qui réussit à Amussat; par enfoncement et refoulement successifs de la muqueuse vulvaire, aux points où on aurait dû retrouver l'orifice vaginal, il put arriver, en se servant de l'éponge préparée pour maintenir la dépression obtenue, à déchirer d'abord la muqueuse, puis à arriver assez près de la poche sanguine pour pouvoir la ponctionner, puis inciser. Ici encore le rétrécissement et l'oblitération consécutive sont à craindre.

c) *Incision et décollement.* — C'est une combinaison des deux procédés précédents. L'incision ouvre la muqueuse, le doigt refoule et décolle, en ayant bien soin de se guider sur le doigt placé dans le rectum, et la sonde placée dans l'urèthre. On peut à plusieurs reprises revenir à l'incision,

surtout dans les cas où l'on veut suivre le cordon fibreux qui remplace le vagin et qui peut servir de guide.

d) *Électrolyse.* — Ce procédé, proposé par Léon Le Fort, consiste à placer au contact des tissus à détruire après incision superficielle le pôle négatif en forme de cône d'une pile de 5 ou 6 éléments de Morin au sulfate de cuivre et de le laisser en place toute la nuit; la mortification des tissus ouvre ainsi une voie rapide.

Jusqu'ici nous n'avons parlé que d'ouvrir une voie, mais il faut la maintenir ; pour cela tous les dilatateurs ont été employés et nécessitent une application fréquemment répétée. Le Fort recommande un instrument analogue à celui qui sert à ouvrir les gants.

Le résultat de l'analyse des différentes observations montre que le moyen qui paraît maintenir le mieux la dilatation est la pratique du coït.

III. **Vagin double.** — Il existe une cloison qui divise la cavité vaginale en deux cavités latérales. On distingue généralement deux utérus dont chacun correspond à un vagin et deux hymens. Maunoir cité par Le Fort rapporte le cas d'un vagin double avec utérus unique. Dans ces faits le coït s'accomplit généralement sans difficulté, soit dans l'un des vagins, soit dans les deux.

La cloison peut être incomplète, et manquer en haut avec un utérus unique ou en bas avec un utérus double.

L'opération est facile; elle peut être faite par incision simple, avec l'écraseur, comme l'a faite Chassaignac, avec le galvano ou le thermo-cautère, ou bien encore d'une façon lente avec la ligature élastique ou les pinces à mors parallèles.

IV. **Vagin unilatéral**. Ce sont en général des vagins doubles dont un seul côté s'est développé: ils coïncident avec des utérus unicornes.

V. **Vagin double antérieur et postérieur.** — Variété rare, mentionnée par Fleetwood Churchill et Leblond.

VI. **Ouverture anormale du vagin.** — Ces vices de conformation seront décrits avec les vices de conformation de la vulve.

Vices de conformation de la vulve. — I. **Persistance de l'hymen.** — Il est des cas où, quoique régulièrement formé, et permettant l'écoulement du sang des règles, l'hymen s'oppose à l'accomplissement du coït. Ces faits constituent une première variété de persistance de l'hymen; ils n'empêchent cependant pas la génération et sont justiciables d'une incision simple. Une seconde variété consiste dans les cas où l'hymen est assez souple pour permettre la copulation sans se déchirer. Ces derniers faits ne sont généralement reconnus qu'à l'accouchement. Une incision suffira pour les faire disparaître.

II. **Imperforation congénitale de l'hymen.** — Lorsque l'hymen ne présente aucun orifice, les phénomènes qui annoncent l'établissement des règles s'accompagnent de malaise et de douleurs beaucoup plus violents que dans les cas habituels. Au bout de quelques jours, ces

symptômes passent pour se reproduire le mois suivant. Aucune issue de sang ne se produit à l'extérieur. La santé générale s'altère : on peut même percevoir par le palper abdominal une tumeur produite par l'accumulation du sang des règles.

En écartant les grandes lèvres, on aperçoit une poche membraneuse plus ou moins mince, en présence de laquelle on se comportera comme en présence du cloisonnement transversal du vagin, auquel nous renvoyons.

Autres imperforations vulvaires. — Dans d'autres cas, on peut rencontrer une soudure des grandes lèvres dans toute leur étendue avec un orifice qui permet l'écoulement de l'urine et du sang des règles.

D'autres fois on a constaté une soudure des petites lèvres. Assez souvent, si l'on est appelé chez une jeune enfant, on pourra décoller assez facilement ces adhérences ; plus tard il faudra recourir au bistouri. Nous avons déjà dit que, dans tous les cas, ces opérations ne devaient pas être des opérations de complaisance, mais bien des opérations de nécessité.

III. **Anomalies de développement.** — Signalons les cas où :

1° Il y a arrêt de développement avant que la fente génitale ait rejoint le cloaque interne. Il n'existe dans ce cas qu'une fente unique, peu profonde, représentant à la fois la vulve et l'anus. Au-dessus, la vessie, le vagin et le rectum communiquent ensemble.

2° La vulve et l'anus n'étant, comme dans le cas précédent, représentés que par une fente unique, le rectum forme un cul-de-sac isolé, séparé, par du tissu conjonctif, d'un second cul-de-sac où s'abouchent la vessie et le vagin.

3° Il existe une vulve et pas d'anus. La vulve laisse pénétrer dans une cavité où s'ouvrent, en avant la vessie, au milieu le vagin, en arrière le rectum.

4° La vessie et la vagin s'ouvrent dans un conduit assez étroit aboutissant à un orifice vulvaire généralement rétréci et présentant les dimensions de l'urèthre. Ce dernier cas, lorsqu'il coïncide avec une hypertrophie du clitoris, a été considéré comme une variété d'hermaphrodisme.

5° Il n'existe pas d'urèthre. La vessie s'ouvre directement dans le quart antérieur du vagin. Ce serait l'hypospadias de la femme.

6° La vessie pourrait s'ouvrir au-dessus du clitoris. Ce serait l'épispadias de la femme.

7° La vulve, quoique présentant tous les organes qui la composent habituellement, est très-peu développée, et présente chez l'adulte les dimensions qu'elle présenterait chez l'enfant.

IV. **Hypertrophie vulvaire.** — 1° *Hypertrophie des petites lèvres.* — Elle est normale chez les Boschimanes. Dans nos climats, elle se rencontre quelquefois : on l'a mise sur le compte d'habitudes solitaires. Ce fait n'est rien moins que prouvé. Lorsque leur dimension gêne la marche, ou qu'elles sont le siége d'inflammation ou d'ulcérations, on peut les exciser facilement au ciseau.

2° *Hypertrophie du clitoris.* — Elle peut être congénitale ou acquise. Lorsque cette hypertrophie est congénitale, elle est généralement assez

bien supportée ; on a cependant noté quelquefois de la gêne de la marche et de l'excitation génésique.

Lorsqu'elle est acquise, elle survient sans qu'on puisse affirmer l'existence d'une cause génésique, ni l'abus du coït, ni celui de la masturbation (Parent-Duchâtelet, *Prostitution dans la ville de Paris*). Cette hypertrophie peut s'accompagner d'excitation des désirs génésiques, gêner la marche par les frottements.

On a pratiqué en Angleterre (Baker-Brown) l'ablation du clitoris contre l'hystérie ; cette opération est abandonnée.

Si l'on avait à enlever le clitoris, cela ne devrait être que pour lutter contre une déformation gênante ou contre des habitudes invétérées, dangereuses pour la santé. L'opération serait pratiquée au thermo-cautère.

Le clitoris peut être le siége de tumeurs épithéliales ou autres qui rentrent dans l'étude des tumeurs de la vulve, mais ne sont pas des hypertrophies, c'est-à-dire des augmentations de volume avec conservation à peu près exacte de la forme.

3° *Ossification ou crétification du clitoris.* — C'est un fait rare dont on ne connaît guère qu'une observation. Le clitoris crétifié présentait une pyramide piquante amenant de la douleur dans le coït.

Breisky, Die Krankheiten der Vagina. Stuttgart, 1879. Ind. bibl. — Churchill (Fleetwood), Malad. des femmes, 3e édit. franç. par Leblond, 1881, Ind. bibliogr.

Felissent (G.). De quelq. accid. cons. aux explor. vagin., th. de d. Paris, 1878, n° 230.

Godefroy (de Rennes), Imperfor. de l'hymen chez une enfant de 2 mois, opér. guéris. (*Gaz des hôpit.*, 1856, n° 142, p. 567). — Charrier, Imperf. de l'hymen (*Soc. de méd. de Paris* et *Gaz. des hôp.*, 1866, n° 71, p. 283). — Gillette (P.), Imperfor. de l'h.; oblit. du vagin (*Union méd.*, 3e série, t. XVII, 1874, n° 10, p. 120); Chirurgie journal des hop. de Paris 1878, p. 729. — Delens (E.), De qq. vices de confor. de l'hymen dans leurs rapp. avec la méd. lég. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, 1877, t. XLVII, p. 493).

Amussat, Op. du v. art. prat. avec succès par un nouv. pr. (*Gaz. méd. de Paris*, 12 déc. 1835, p. 785, 817). — Bouchacourt (de Lyon), Atrésie congénit. incompl. du v. trait. par le débridem. mult. (*Bull. de thér.*, 1838, t. XIV, p. 285). — Le Fort, th. de c. p. l'agr., Paris, 1868. — Dolbeau, Abs. cong. du v. créat. d'un vagin art. guér. (*Gaz. des hôp.*, 1866, p. 333). — Gosselin, Abs. du vag. Tumeur volum. formée par la rétention du sang des règles. Créat. d'un v. et perf. de la poche sanguine (*Gaz. des hôp.*, 1867, n° 57, p. 225). — Müller (P.), Uber utero-vaginale Atresien Scanzoni's Beiträge, Band V, 1869. — Ollivier (Aug.), Cas d'ut. et de vag. doubles (*Soc. de biol.*, janvier 1870, *Gaz. méd. de Paris*, 1872, n° 14, p. 163). — Heppner, Mangel der V. (*Petersburg. med. Zeitschr.*, Neue Folge, Band III, 6). Castiaux (J.), Hystérie confirmée chez une femme privée de vagin et d'utérus (*Bull. méd. du Nord* et *Gaz. des hôp.*, 1873, p. 458). — Oyden (de Toronto), Absence d'ut. et de vagin (*the Canada Lancet* et *Journ. de méd. de Brux.*, 1873, t. LVI, janvier, p. 16). — Dolbeau, De la créat. d'un vagin artif. et des suites éloignées de cette opérat. (*Bull. de thérap.*, 1874, t. LXXXVI, févr., p. 97). — Piana et Bassi, Des adhér. épith. du v. (*Rivista clinica di Bologna*, nov. 1874, et *Ann. de gynéc.*, 1876. Ce travail fondé sur des rech. d'anat. et d'embr. comp. cont. des rés. intéressants au p. de v. de la genèse de cert. c. de sténose ou d'atrésie du v. — Puech (A.) de Nîmes, Des atrésies complexes des voies gén. (*Ann. de gyn.*, 1875, t. III, p. 276, et t. IV, p. 120). — Emmet (New-York), Accident and congenit. Atresia of the V. (*New-York med. Record*, II, n° 26, p. 35). — Feré, *Bull. de la Soc. anat.*, 1875. — Maurin (Am.), Séparat. du vagin et du col de l'ut. par une cloison inter. utéro vag. (*Gaz. hebdom.*, 2e série, t. XII, p. 451, 1875). — Porak, *Bull. de la Soc. anat.*, 4e série, 1876, t. I, juin-juillet. — *Ann. de gynéc.*, Paris, 1876, t. VI, sept. — Le Fort (Léon), Vagin nouveau créé au moyen d'un proc. part. d'électrolyse (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. V, 31 août, 1876, t. 789). — Delaunay (J.), Ét. sur le cloisonn. transv. du vagin, complet et incomplet d'orig. congén., th. de d. Paris, 1877. — Tillaux, Absence de v. ut. s'ouvr. direct. l'extérieur ; extrophie de la vessie, etc. (*Gaz. des hôp.*, 21 juillet 1877). — Jordan, Atrésie acquise après des cautérisat. (*Bost. med. and surg. Journ.*, 1878). — Goy (E.), Absence

congénit. du vagin, th. de doct., Paris, 1880. — Mollière (D.), Absence congénit. du v. créat. d'un vag. art. (*Lyon médical* et *Gaz. des hôp.*, mai 1880). — Simon (G.), in Rostock. Angeb. Atresie der linken Scheidenhalte am Introitus vag. (*Monatschr. für Geburtsk.*, Berlin, 1864, Band XXIV, p. 292). — Weber, Tum. abdom. chez une j. f. de 27 ans (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1849, p. 187). — Branco, *Journ. de méd. de Bruxelles*, t. LIII, p. 40. — Soller (J.), De l'existence d'une valvule insérée sur la paroi postéro-supérieure du v. (*Lyon médical*, 1882, t. XXXIX, p. 151). — Cloisonnement presque compl. du v. op. et guér. (id. 1882, t. XL, p. 88).

Pathologie. — Les organes voisins du vagin peuvent venir faire saillie dans ce conduit, ou bien c'est la muqueuse même qui fait saillie entre les lèvres. Quelques-unes de ces affections ont déjà été décrites : art. Cystocèle (t. X, p. 682). L'affinité qui unit cette affection à la rectocèle nous a forcé à reprendre quelques points de ce travail.

I. **Ruptures du vagin.** — On comprend sous ce titre toutes les déchirures portant sur la muqueuse vaginale et produites brusquement. Ces lésions peuvent être très-variables ; nous considérerons : 1° les ruptures *traumatiques simples ;* 2° les ruptures *puerpérales*, qui elles-mêmes peuvent se subdiviser suivant qu'elles seront le fait de l'accouchement seul, ou bien de l'intervention chirurgicale pendant l'accouchement.

Les ruptures traumatiques non puerpérales sont généralement le résultat de l'introduction violente et brusque d'un corps étranger ; une chute sur un objet pointu, un crime, sont les faits les plus fréquents, le viol chez des enfants a amené de ces accidents.

Les symptômes sont un écoulement de sang plus ou moins considérable par le vagin, une douleur assez vive pouvant se calmer rapidement. L'hémorrhagie dure plus ou moins longtemps, cesse, il succède un écoulement séro-sanguinolent qui le plus souvent devient purulent au bout de quelques jours. Même en dehors de complications la femme ressent un sentiment de malaise et de courbature générale.

Ce qui imprime un caractère plus particulier, ce sont les lésions d'organes voisins ; on aura alors des fistules vésico-vaginales ou recto-vaginales, ou bien, si le péritoine a été perforé, des péritonites limitées ou généralisées ; d'autres fois encore il peut se faire dans le petit bassin une suppuration diffuse du tissu conjonctif extra-péritonéal, une cellulite pelvienne.

Le traitement doit se proposer : 1° d'extraire l'instrument, cause de la rupture ; 2° d'arrêter l'hémorrhagie, ce qui peut nécessiter l'emploi du spéculum, la pose de pinces à forcipressure à demeure, mais le plus souvent des lavages astringents et un tamponnement antiseptique, des lavages glacés, etc.

Dans le doute où l'on pourra se trouver de blessures du péritoine, il faudra toujours laisser la femme au repos absolu, immobiliser l'intestin au moyen de l'opium et surveiller les moindres symptômes péritonéaux.

Les déchirures puerpérales peuvent être produites soit à la suite d'une déchirure du col, soit sans déchirure du col. A. Charpentier appelle *spontanées* certaines déchirures survenant pendant l'accouchement ; nous les rangeons dans cette catégorie.

Lorsque les déchirures du vagin succèdent à celles du col, elles siégent le plus souvent sur les parties latérales et surtout à gauche. Elles sont

souvent fort étendues, suppurent presque toujours et amènent souvent la mort. Elles sont du reste extérieures au péritoine ou ont ouvert la séreuse, ce qui modifie de beaucoup le pronostic. Elles sont causées soit par l'accouchement déchirant le col intact, soit à la suite de débridements du col et d'intervention consécutive, elles surviennent surtout dans les débridements nécessités par certains cancers du col.

Celles qui ne sont pas consécutives à des déchirures du col peuvent quelquefois amener la désinsertion totale du vagin sur le col sans lésion ou avec lésion du péritoine.

Le plus souvent elles sont transversales.

La muqueuse vaginale peut alors être entraînée et chassée devant la tête fœtale. Ces cas sont très-graves. D'autres fois la tête, après avoir déterminé une rupture, suit une fausse route : de là des ectopies de l'enfant produites pendant l'accouchement.

La réduction, l'arrêt de l'hémorrhagie et l'antisepsie la plus absolue constituent tout le traitement de cet accident.

Duparcque, Hist. des rupt. et des déch. de l'ut., du vagin et du pér., Paris, 1836. — Duncan (J. M.), Rem. on the inev. and oth. Lacer. of the orif. of the v. (*Edinb. med. Journ.*, March 1876). — Fleury (de Clermont-Ferrand), Blessure grave du v. et de la vessie ; guéris. (*Soc. de Chir.*, 17 oct. 1877, et *Ann. de Gyn.*, t. VIII, p. 456, 1877). — Kleinwaechter, Rupt. du v. (*Wien. med. Presse*, 1880, n° 7).

Budin, Des lésions traumat. chez la f. dans les accouch. artif. ; thèse de conc. pour l'agrég., Paris, 1878. — Charpentier, Traité prat. des accouchements, Paris, 1883, t. II, p. 337, indic. bibl.

II. **Prolapsus.** — On peut rencontrer assez fréquemment l'ébauche du prolapsus de la muqueuse vaginale. En écartant les petites lèvres, on aperçoit chez certaines femmes, faisant saillie hors de l'anneau vulvaire, un bourrelet de muqueuse invaginée sur elle-même en doigt de gant. Chez ces femmes, si l'on pratique le toucher debout, on trouve généralement l'utérus légèrement abaissé.

Mais le plus souvent le prolapsus ne porte que sur l'une des parois, soit la paroi antérieure, soit la paroi postérieure ; dans le premier cas la vessie est souvent entraînée et l'on a une cystocèle ; dans le second le rectum accompagne souvent aussi la muqueuse et l'on a une rectocèle.

Ces deux dernières variétés sont les plus fréquentes.

Généralités sur la cystocèle et la rectocèle. — Le vagin est suspendu à l'utérus dans sa moitié supérieure et adhère au plancher pelvien dans sa moitié inférieure. Le rectum est bridé par la paroi postérieure du vagin. La vessie est soutenue par la paroi antérieure du vagin et contenue par l'anneau vulvaire. Pendant la grossesse le vagin subit des modifications spéciales : la distension et l'impulsion qu'il subit pendant l'accouchement nous expliquent que la grossesse joue le plus grand rôle dans les déplacements de la muqueuse vaginale. De plus l'anneau vulvaire joue un rôle de contention qui peut disparaître soit par suite de déchirure, soit par des dilatations répétées. Les déplacements peuvent se produire de deux façons, brusquement ou lentement. Les déplacements brusques supposent une rupture ou une distension rapide des ligaments suspenseurs de l'utérus qui entraîne dans son prolapsus les parois vaginales et les organes voi-

sins; le prolapsus, la cystocèle, ou la rectocèle, sont alors consécutifs au prolapsus utérin. Les déplacements lents peuvent être consécutifs au prolapsus utérin ou primitif. Dans le cas où ils sont consécutifs, l'utérus s'abaisse, entraîne la paroi vaginale antérieure dont l'adhérence avec le bas-fond vésical entraîne la vessie ou la paroi postérieure qui entraîne le rectum qu'elle bride normalement. L'anneau vulvaire résiste quelque temps, puis finit par être forcé. Dans le cas où ils sont primitifs, c'est un relâchement des parois vaginales et de l'anneau vulvaire qui permet au vagin de se déplacer sous des causes multiples telles que les efforts de miction ou de défécation, les fardeaux, l'habitude des femmes de conserver longtemps l'urine dans la vessie.

En résumé, nous trouvons comme causes prédisposantes les grossesses et les accouchements multiples, les tumeurs de l'utérus, les collections liquides du petit bassin, l'ascite, le relâchement de l'anneau vulvaire, les déchirures du périnée, le relâchement sénile des tissus; comme causes efficientes les efforts et les fatigues de toute sorte, les calculs vésicaux, la présence de matières accumulées dans le rectum.

III. **Cystocèle.** — Que le vagin ait d'abord été seul en prolapsus etait entraîné la vessie, ou bien que les deux organes aient été déplacés simultanément, la cystocèle vaginale se présente, si elle est petite et encore recouverte par les lèvres, sous l'aspect d'une tumeur arrondie recouverte d'une muqueuse rouge faisant saillie à l'orifice vulvaire dans les efforts. Plus tard, quand la masse est volumineuse et qu'elle arrive à pendre entre les jambes, la surface s'est modifiée, cutisée, et présente par sa saillie en dehors des lèvres des excoriations plus ou moins considérables. Souple au toucher, fluctuante, lisse quand la vessie est pleine, elle se ride et se ternit quand la vessie se vide (*Voy.* art. CYSTOCÈLE, t. X, p. 683, fig. 102).

Lorsqu'on promène le doigt à la surface d'une cystocèle on constate que l'index pénètre en arrière du pubis dans un cul-de-sac très-peu profond; si au contraire le doigt se place en arrière de la tumeur, il pénètre facilement dans le vagin jusqu'au col utérin.

Le cathétérisme est encore un symptôme important : la femme étant couchée sur le dos, il n'est pas rare, pour faire pénétrer la sonde dans la vessie, que l'on soit obligé de la diriger verticalement de haut en bas ou même de la tenir inclinée sur le ventre de la malade. Le doigt pourra la percevoir à travers la paroi vaginale herniée.

Les troubles de la miction viennent ajouter à la gêne produite par la tumeur, les malades vident incomplétement leur vessie et la stagnation de l'urine amène des symptômes pénibles de cystite. L'urine devient trouble, ammoniacale, il existe un ténesme continuel.

Quelquefois il peut se faire que la vessie fasse hernie à travers une éraillure des tissus au point de simuler un kyste (de Sinéty).

Le diagnostic est facile en général, le cathétérisme évacuant l'urine indique que la vessie est comprise dans la tumeur qui fait saillie, le toucher en faisant reconnaître la situation de l'utérus permettra de dire s'il y a ou non prolapsus utérin concomitant.

La cystocèle est une affection rebelle et difficile à guérir, à moins qu'on n'intervienne tout à fait au début.

Traitement. — 1° *Réduction.* La réduction, lorsqu'on a évacué l'urine contenue dans la vessie, s'obtient assez facilement, mais est souvent difficile à maintenir.

2° *Contention.* Pour maintenir réduite la portion qui faisait hernie, on emploie deux sortes de moyens : la malade étant couchée et le bassin élevé, au moyen de cathétérismes répétés, d'un siphon ou d'une sonde à demeure, on empêche l'urine de distendre la vessie, en même temps on place et l'on maintient dans le vagin des tampons volumineux ou des pessaires de différentes formes, en particulier le pessaire Gariel (t. XXVII, p. 4) ou l'éponge préparée (t. XIII, p. 719). On devra joindre à ces moyens l'emploi d'injections astringentes dans le vagin et la vessie. Ce traitement continué pendant un certain temps peut donner des résultats dans les cas récents et peu prononcés, mais dans le plus grand nombre des cas il est insuffisant et la malade doit avoir recours à des appareils de contention. L'appareil le plus simple consiste dans un coussin périnéal maintenu très-serré par un bandage en T ; on peut ajouter à ce coussin l'emploi d'un tampon de coton placé dans le vagin.

Les appareils inventés pour soutenir les déplacements vaginaux sont extrêmement nombreux. Disons tout de suite que la plupart des pessaires employés pour soutenir l'utérus ne donnent pas de résultat dans la cystocèle vaginale. Ceux qui pourraient amener quelque modification utile sont ceux qui distendent largement le vagin, encore pourrait-on leur adresser bien des reproches. Outre les accidents de perforation déterminés par des pessaires agissant comme corps étrangers, il faut bien dire qu'un pessaire ne peut soutenir un prolapsus vaginal qu'à la condition de prendre un point d'appui sur le vagin, sur le périnée ou à l'extérieur sur un support plus ou moins rigide : or, la plupart des pessaires ordinaires ne peuvent remplir ces conditions, de sorte qu'on ne peut choisir que des pessaires énormes prenant leur point d'appui sur le squelette sans comprimer le rectum ni la vessie. Dumont-Pallier prétend avoir résolu le problème dans certains cas avec son anneau pessaire ; le plus souvent il faut avoir recours aux hystérophores de Roser, de Borgniet, de Grandcollot (*Voy.* art. PESSAIRES, par Gallard et Le Blond).

Chez certaines femmes, la sensibilité vaginale est telle qu'elles ne peuvent supporter aucun corps étranger. On est donc autorisé à recourir au traitement chirurgical.

Traitement chirurgical. — Le traitement chirurgical est applicable, sauf de légères modifications, à la cystocèle et à la rectocèle. Nous le décrirons donc après avoir décrit cette dernière.

GÉRARDIN, Procédé pour la cure de la desc. de l'ut. consist. à provoquer l'oblit. de l'orifice du vagin (*Acad. de méd.* et *Arch. gén. de méd.*, Paris, 1825, t. VIII, p. 132). — MARSHALL HALL, Prolapsus de l'ut. guéri par une nouv. opér. (*the London med. Gaz.* et *Gaz. méd. de Paris*, 1832, 21 janv., p. 52). — VELPEAU, Prolaps. de la matr. Traité par l'excis. du vag. (*Journ. heb. des progrès des sc. et inst. méd.*, Paris, 1835, n° 35, t. III, p. 275). — IRELAND, Case of procidentia u. successfully treated by op. (*Dublin Journ. of med. sc.*, 1835, jan.,

vol. VI, p. 484). — Bellini, *Bolletino delle scienze mediche*, Bologna, 1836, nov. e dec. — Jobert (de Lamballe), Du trait. de la cyst. vag. par un nouv. proc.; applic. de ce procédé à la cure du prolaps. de la paroi postér. (*Gaz. méd. de Paris*, 1840, n° 5, p. 78, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 28 janv. 1840, t. IV, p. 513. — Jobert, Chirurgie plastique, Paris, 1849, t. II. — Desgranges (de Lyon), Mém. sur le trait. de la chute de l'ut. par le pincement du v. (*Gaz. méd. de Paris*, 1853, n°s 5 et 25). — Huguier, Mémoire sur les allong. hypertrophiq. du col de l'utérus dans les affections désignées sous le nom de descente, de précipit. de cet org.; Paris, 1860. — Kuchler, Doppelnaht bei Damm. Scham und Scheidennaht, Erlangen, 1863. — Emmet, *New-York med. Journ.*, vol. I, n° 1, april 1865. — Marion Sims, Notes cliniques sur la chirurgie ut., trad. par Lhéritier, Paris, 1866. — G. Simon, *Prager Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde*, Band XCV, 1867, p. 121. Mittheilungen aus der chir. Klinik des Rostocker Krankenhauses Prag., 1868, p. 282. *Prager Vierteljahrsschrift*, 1876, Band III. — Engelhardt, Die Retention des Gebärmuttervorfalls durch die Kolporraphia posterior. Heidelberg, 1871. — Spiegelberg. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1872, n°s 21 u. 22. — Emmet, The Principles and Practice of Gynaekology, Philadelphia, 1879. — Banga, Die Kolpoperineoplastik nach Bischoff. Dissert. Basel, 1875. — Breisky, Krankheiten der Vagina (*Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie*, Stuttgart, 1879, Band IV Abth. I). — Martin, *Volkmann's klin. Vorträge*, Ueber den Scheiden und Gebärmuttervorfall, n°s 182 u. 183. — Egli-Sinclair, *Correspondenz Blatt für Schweiz. Aerzte*, 1877. — Malgaigne, Man. de méd. opérat. — Hegar et Kaltenbach, Traité de gynéc. opérat. trad. par Bar, Paris, 1885. — Le Bec, Précis de méd. opér., 1885.

IV. **Rectocèle.** — La rectocèle pourrait apparaître brusquement : Malgaigne, dans son mémoire sur la rectocèle vaginale, parle d'une femme de trente et un ans qui était enceinte de six mois lorsqu'elle fit une chute. Sur-le-champ elle éprouva de fortes douleurs dans le vagin et sentit la tumeur rectale qui faisait saillie à la vulve. Le plus souvent le mode de production est lent.

Pour la rectocèle plus que pour la cystocèle l'influence de la déchirure du périnée est à considérer.

La paroi postérieure du vagin en se rapprochant de l'orifice vulvaire entraîne la partie inférieure de la paroi antérieure du rectum. Il se crée de cette façon un cul-de-sac, une sorte de fausse route dans laquelle pénètrent les matières fécales que chaque effort de défécation augmente, et qui finit par former une tumeur saillante en dehors de la commissure postérieure des grandes lèvres, remplie de matières fécales durcies qu'on sent à travers la double épaisseur de la muqueuse vaginale et de la muqueuse rectale.

La grosseur des tumeurs formées par la rectocèle peut atteindre le volume d'une tête d'enfant, mais ces cas sont rares.

Les matières renfermées dans la poche n'ont aucune tendance à être évacuées, leur séjour détermine de la rectite catarrhale, des sécrétions glaireuses, une constipation opiniâtre.

Le doigt introduit dans l'anus et recourbé en crochet pénètre dans la poche et constate la présence de matières fécales durcies, il est facilement senti à travers l'épaisseur de la poche.

Chez certaines malades il ne se développe aucun accident, chez d'autres il survient une constipation opiniâtre que les moyens habituels sont impuissants à vaincre, il faut vider mécaniquement la poche.

Traitement chirurgical de la cystocèle et de la rectocèle. — a). *Procédé de Jobert* (de Lamballe). — Après avoir dessiné plusieurs jours de suite, au moyen du nitrate d'argent, deux lignes verticales distantes

de 3 centimètres environ sur la muqueuse vaginale qui revêt la partie herniée, Jobert incisait la muqueuse vaginale sur les points attaqués par le caustique et suturait entre eux les bords des deux incisions en laissant en arrière de la suture un fragment de la muqueuse vaginale (*Chir. plast.*, t. II).

b). *Excision.* — On enlève en avant, s'il s'agit d'une cystocèle, en arrière, s'il s'agit d'une rectocèle, un lambeau quadrilatère ou bien ovalaire de la muqueuse faisant hernie, les bords de la plaie sont réunis par une suture. Il est bon d'avoir le doigt dans le rectum ou une sonde dans la vessie. — Le procédé de Velpeau est une modification du précédent.

c). *Caustiques.* — Au lieu de procéder par le bistouri, certains chirurgiens ont préféré détruire la muqueuse vaginale sur une étendue plus ou moins grande au moyen des caustiques : acide nitrique, chlorure de zinc, fer rouge. On attend, en usant de tous les moyens palliatifs, l'établissement d'une cicatrice dont la rétraction amènera la contention de la hernie.

On a cherché à provoquer la mortification de la muqueuse sur une certaine étendue par l'application de serres-fines ou de pinces à pression.

d). *Ligature.* — Consiste à faire saillir par traction la portion de muqueuse à retrancher, à l'étreindre ensuite dans un fil. Pour empêcher le fil de glisser, Bellini fait autour de la partie plissée de la muqueuse une série de points qui traversent la muqueuse en formant comme le cordon d'une bourse, et dont les extrémités sont ensuite nouées et serrées (*Bolletino delle scienze mediche*, 1836); Huguier passe à la base deux épingles en croix et lie au-dessous.

Enfin il existe encore d'autres opérations plus complètes, la suture des petites lèvres, la suture du vagin, la périnéorrhaphie. Ces procédés sont décrits dans le cas de prolapsus utérin sous le nom d'*Épisiorrhaphie*, *Élytrorrhaphie*, *Périnéorrhaphie*.

OPÉRATIONS QUI SE PRATIQUENT SUR LA VULVE ET LE VAGIN. — A. *Épisiorrhaphie.* — On désigne généralement sous ce nom l'occlusion incomplète de la vulve, par opposition à l'occlusion complète dite *infibulation*, opération actuellement délaissée.

L'épisiorrhaphie doit souvent être combinée avec la périnéorrhaphie.

1° *Procédé de Fricke* (1833, Hambourg). On avive les deux tiers postérieurs des grandes lèvres par l'ablation d'un lambeau saignant de la largeur d'un doigt. Les extrémités inférieures des deux lambeaux se réunissent au niveau de la fourchette et la perte de substance a la forme d'un V. On réunit les surfaces saignantes par une suture simple.

Ce procédé est passible de nombreuses objections : création d'un pertuis en bas au niveau de la fourchette ; passage des parties qui devraient être contenues par l'orifice laissé en avant ; distension et séparation des parties suturées.

2° *Procédé de Baker Brown.* C'est un procédé d'épisiopérinéorrhaphie. L'auteur prolonge au périnée les incisions de la vulve. On enlève une portion de tissu en fer à cheval le long des grandes lèvres et du bord anté-

rieur du périnée et l'on réunit les surfaces par un double plan de sutures, les unes profondes et enchevillées, les autres superficielles.

3° *Procédé de Kuchler* (1863). C'est encore un avivement en fer à cheval, mais plus étendu ; l'avivement commence sur la partie postérieure des grandes lèvres au niveau de l'urèthre, empiète sur la paroi recto-vaginale et sur le périnée jusqu'à moitié chemin de l'anus. L'avivement a son maximum de largeur au niveau du raphé médian périnéal et empiète sur la partie postérieure de la muqueuse du vagin de 2 à 3 centimètres.

La suture peut être faite de deux façons : le premier procédé consiste à suturer les bords postérieurs de l'avivement, de façon que l'anse du fil soit dans la plaie et les extrémités dans le vagin, et les bords antérieurs par une suture simple. Il peut être bon d'avoir des points de suture enchevillée comme soutien. Le second procédé consiste à introduire un fil près du bord externe de l'avivement et à ressortir le fil près de la ligne médiane de la surface cruentée ; ce fil pénétrera de nouveau près de la ligne médiane de la surface cruentée en un point situé symétriquement et ressortira à la peau près du bord opposé de l'avivement ; on a ainsi un seul rang de fils donnant un assez bon adossement ; le milieu de l'anse des fils sera dans la partie postérieure de la plaie.

4° *Procédé de Théophile Anger*. Dans un premier temps il incise la muqueuse vaginale sur presque tout le pourtour de l'orifice vulvaire, en commençant près du méat.

Dans un second temps il dissèque et décolle cette muqueuse de façon à obtenir une surface cruentée en forme de fer à cheval et retrouve cette muqueuse qui forme du côté du vagin un diaphragme flottant en forme de croissant.

Le troisième temps consiste à placer les sutures. Trois ou quatre points sont placés sur le lambeau flottant disséqué, de façon que leurs extrémités nouées soient dans le vagin. On place alors un rang de sutures profondes rasant le bord adhérent du lambeau diaphragmatique précédent, on tord les bouts sur des sondes en gomme. Enfin on termine par une suture superficielle.

B. *Élytrorrhaphie ou kolporrhaphie*. Ce sont les opérations pratiquées sur le vagin pour en rétrécir le calibre.

Nous avons signalé p. 77 quelques-unes des opérations pratiquées sur le vagin pour le rétrécir dans les cas de cystocèle et de rectocèle, procédés de Huguier, Bellini, Desgranges. Nous signalons plus loin plusieurs procédés d'occlusion complète du vagin pour le traitement des fistules vésico ou recto-vaginales par la méthode indirecte.

On a divisé ces procédés de différentes façons : lorsque l'avivement porte uniquement sur la paroi antérieure ou sur la paroi postérieure du vagin, l'élytrorrhaphie est dite antérieure ou postérieure ; lorsque l'on a pour but d'agir sur les deux parois à la fois, elle est dite verticale ou transversale.

Élytrorrhaphie antérieure.

Opération de Sims. Sims donne à l'avivement de la paroi antérieure

la forme d'un fer à cheval ou d'un V arrondi dont le sommet est au voisinage de l'orifice uréthral et dont les deux branches allaient de chaque côté du col utérin. Après suture il restait au niveau de la paroi antérieure un sac en forme de cornet dans lequel risquait de s'engager la portion vaginale du col utérin. Pour obvier à cet inconvénient il fit l'avivement comme l'indique la fig. 6. Emmet fit plus et compléta le circuit de l'avivement; il sutura la plaie médiane la portion large répondant aux parties profondes du vagin (fig. 7).



Fig. 6. — Avivement en forme de fer à cheval (Sims).



Fig. 7. — Avivement en forme de truelle de maçon.

Procédé vulgaire (renouvelé par Hegar et Kaltenbach). On fait avec des pinces ordinaires un pli à la muqueuse de la paroi antérieure du vagin. Les pinces à forcipressure peuvent servir en en plaçant plusieurs, la plus éloignée près du col utérin, la plus rapprochée à trois centimètres de l'orifice vulvaire.

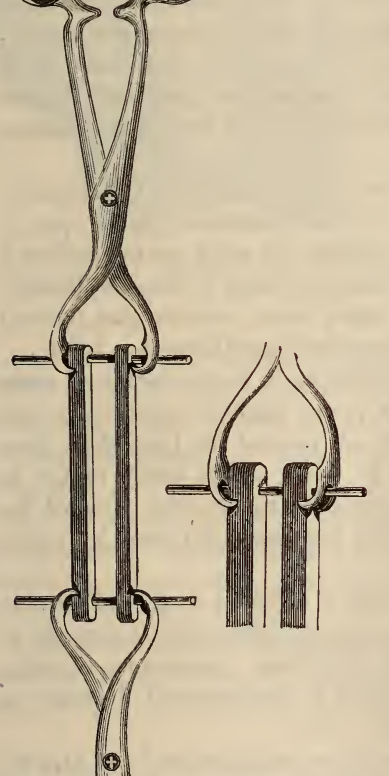




Fig. 8. — Appareil Chéron.

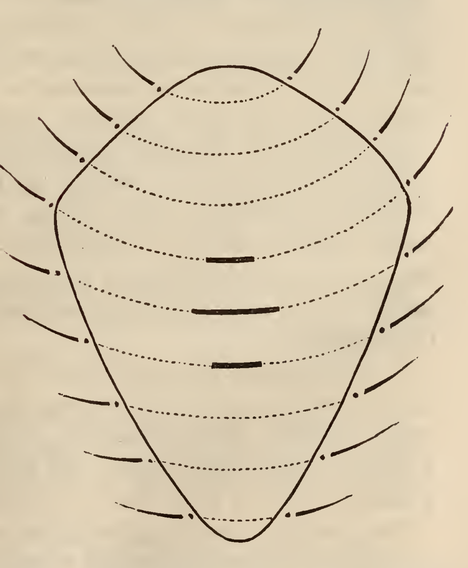


Fig. 9. — Avivement présentant une ellipse dont l'angle supérieur doit être aussi mousse que possible.

On a soin de s'assurer que la vessie n'est pas pincée. On place alors sous les pinces un clamp ou l'appareil de Chéron (fig. 8), et l'on excise la portion de muqueuse comprise entre le clamp et les pinces, on a ainsi une surface à peu près ovalaire que l'on affronte en passant les sutures comme l'indique la figure 9.

Ce procédé, malgré les précautions prises, expose à blesser la vessie. On peut alors faire l'avivement lentement et par dissection minutieuse d'une portion ovalaire de muqueuse ; la suture sera ensuite pratiquée comme précédemment.

Élytrorrhaphie postérieure. — Nous considérons comme appartenant à cette variété l'opération de Simon.

Simon soulève avec une pince la muqueuse de la paroi postérieure du vagin et trace à partir de ce point comme sommet un triangle dont la base plus ou moins large, mais de 2 à 4 centimètres environ, correspond à la fourchette. La muqueuse comprise dans l'aire de ce triangle est disséquée et enlevée et les bords sont suturés par des fils simples disposés comme ceux du procédé de Hegar et Kaltenbach que nous venons de décrire.

Hegar et Kaltenbach conseillent encore dans ce cas de saisir la muqueuse dans un clamp et de l'exciser. Le danger de l'élytrorrhaphie postérieure réside dans la blessure possible du cul-de-sac péritonéal : aussi préférons-nous encore dans ce cas la dissection minutieuse de la portion de muqueuse qu'on se propose d'enlever en ayant soin d'avoir toujours la pointe du bistouri tournée du côté de la muqueuse vaginale qu'on rasera aussi près que possible.

Gaillard-Thomas fait une incision sur la ligne médiane et dissèque de chaque côté un lambeau triangulaire de la muqueuse, après quoi il réunit par suture ces deux feuillets vaginaux au point correspondant à leur base d'insertion et applique au-dessus un clamp à valves dentelées ; les parties des lambeaux dépassant le clamp sont excisées, puis tout est laissé en place jusqu'au huitième ou neuvième jour (Eustache, 1881).

L'opération de *Winckel* ressemble beaucoup à la précédente. Il commence par faire sur le milieu de la paroi vaginale postérieure une incision et de chaque côté dessine en se portant en haut deux lambeaux ayant au moins 6 centimètres de long. Après avoir réduit la longueur de ces lambeaux à 3 centimètres, il suture tout d'abord les points avivés en allant de bas en haut et finalement il réunit les restes du lambeau.

C. *Cloisonnement longitudinal du vagin* (procédé de L. Le Fort). — Cette opération a pour but de créer une cloison longitudinale divisant le vagin en deux cavités latérales, dont l'extrémité supérieure supporte l'utérus comme une cupule, qui empêche le déplissement du vagin et permet le coït (Le Fort, *Bull. de thérap.*, 1877).

Sans réduire l'utérus en prolapsus on fait symétriquement par rapport au col, sur la paroi antérieure et sur la paroi postérieure du vagin également en prolapsus, un avivement circulaire, de forme quadrilatère,

souvent un peu plus large en haut qu'en bas, mais ayant en moyenne comme dimensions 2 centimètres de large sur 5 ou 6 de long.

Cet avivement doit être fait avec le plus grand soin en évitant de blesser la vessie en avant et le rectum ou le péritoine en arrière. Pour cela il faudra avoir une sonde dans la vessie, le doigt dans le rectum, et explorer à chaque coup du bistouri dont la pointe ici encore devra raser exactement la muqueuse (fig. 10).

L'avivement ainsi pratiqué, on réduit l'utérus et les parties dépouillées de muqueuse viennent se mettre au contact.

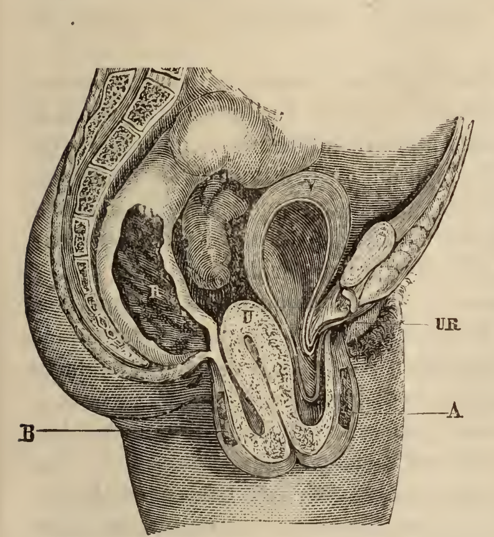


Fig. 10. — Surface d'avivement dans le cloisonnement du vagin par le procédé de Léon Le Fort. *

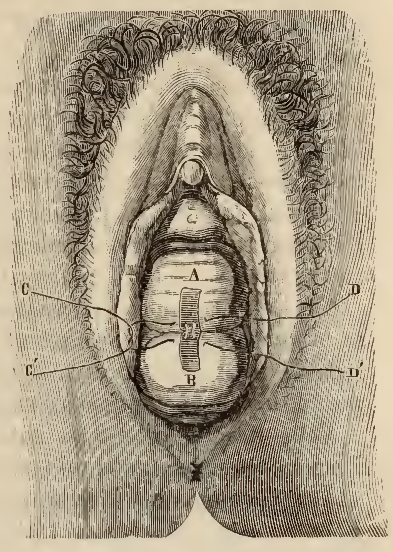


Fig. 11. — Aspect du vagin, le cloisonnement une fois effectué (procédé de L. Le Fort). **

On commencera alors l'adossement par suture ; le point le plus difficile consiste à affronter les bords supérieurs des deux avivements, de façon que les fils aient leurs extrémités dans le vagin ; trois points suffisent en général, le point situé au milieu a besoin d'être placé le premier.

Le bord supérieur suturé, on suture ensuite les bords latéraux et, au fur et à mesure de l'application des points de suture, la réduction de l'utérus s'opère et, quand les bords latéraux sont mis en contact, on suture le bord antérieur (fig. 11).

Les cavités latérales qui remplacent alors le vagin sont étroites et ne permettront pas d'aller chercher les fils ; il faudra donc les laisser à demeure jusqu'à ce qu'ils aient sectionné la muqueuse et les garder

* A, surface d'avivement antérieure; B, surface d'avivement postérieure; U, extrémité supérieure de l'utérus; UR, ouverture de l'urèthre.

** A, surface d'avivement antérieure; B, surface d'avivement postérieure; CC', suture métallique supérieure gauche; DD', suture métallique droite.

assez longs pour pouvoir exercer des tractions sur eux. Ils tombent en général du dixième au vingtième jour.

Au lieu d'employer les fils d'argent on peut employer les fils de catgut, qui seront absorbés sur place, ainsi que l'indique Eustache.

Le pansement devra consister dans des lavages avec les solutions phéniquées, salicylées, boriquées, etc., et l'introduction de gaze iodoformée ou imbibée d'une solution de sublimé.

Périnéorraphie. Voy. art. PERINÉE, t. XXXVI, p. 689.

V. **Entérocèle.** — On désigne sous ce nom le refoulement de la muqueuse vaginale par des anses d'intestin. Ce fait ne peut se produire que lorsqu'il existe un état spécial de relâchement des parois du vagin.

L'adhérence du vagin à la vessie explique comment il est absolument exceptionnel de rencontrer une hernie vaginale de l'intestin en avant de l'utérus; la façon dont le cul-de-sac utéro-rectal du péritoine empiète sur le cul-de-sac postérieur du vagin explique au contraire assez facilement comment, lorsque les parois vaginales présentent une laxité considérable, l'intestin peut les refouler devant lui au niveau du cul-de-sac postérieur, au point de venir faire une véritable hernie par l'orifice vaginal.

Tant que la tumeur est renfermée à l'intérieur du vagin, sa souplesse, sa réductibilité, ne permettent guères de faire le diagnostic; lorsqu'elle fait saillie extérieurement, la percussion permettant d'y constater la sonorité des anses intestinales entraîne le diagnostic.

Cette hernie, disent les auteurs, pourrait s'étrangler au moment de l'accouchement; je n'en ai point trouvé d'observation.

VI. **Prolapsus simple sans cystocèle ni hématocèle.** — Dans ces cas il n'existe en réalité qu'une sorte de mobilisation de la muqueuse vaginale qui forme en général un repli en croissant, soit antérieur, soit postérieur, rarement annulaire, faisant saillie en dehors de l'anneau vulvaire, et uniquement constitué par un adossement de la muqueuse à elle-même. On constate facilement, en saisissant la partie en prolapsus entre le pouce et l'index, qu'il n'existe aucun organe compris dans le dédoublement de la muqueuse.

Dans ces cas l'utérus est souvent légèrement abaissé ou dévié. Fl. Churchill et Leblond citent un cas de Noël (*Journal de médec.*, t. II) où la membrane vaginale descendait jusqu'aux genoux; c'est là un fait qui mériterait peut-être une autre interprétation.

Lorsque le prolapsus de la muqueuse dépasse les lèvres, cette muqueuse prend l'aspect cutané, l'ensemble du bourrelet en prolapsus présente un orifice central plus ou moins grand qui pourrait le faire prendre pour une chute de l'utérus, le toucher vaginal permet d'éviter l'erreur.

Cette affection détermine une sensation de tiraillement et de douleur lombaire.

Les complications sont l'excoriation et l'ulcération des portions de la muqueuse vaginale en prolapsus et consécutivement la possibilité de l'entraînement de l'utérus. Dans ce cas encore la réduction et la conten-

tion par un pessaire doivent être tentées ; si ces moyens échouent, on aura recours à l'ablation de portions de la muqueuse, comme cela se pratique dans les autres cas de prolapsus.

L'excision de la totalité du bourrelet saillant donne lieu à des atrésies vaginales, et ne peut être tentée que lorsqu'on est sûr, par les divers moyens d'exploration, qu'il n'existe aucun organe compris dans l'épaisseur du prolapsus.

CRUVEILHIER (J.), Anat. pathol. du corps hum., in fol., livr. 26, pl. 4. — HUGUIER, Mém. sur les allong. hyp. du col de l'ut. Paris, 1860. — WATREMEZ, De l'élytroptose ou chute du vagin, th. de doct., Paris, 1879. — CROOM, Prol. sénile du v. (*Edinb. med. Journ.*, 1879, June). — LOSSEN, Zur Operat. Behandl. des Prolapses der Vagina und des Ut. (9 cas de p. vol. utéro-vag. dans lesquels l'élytrorrhaphie ant. et la post. fur. exécutées dans la même séance (*Berliner kl. Wochenschr.*, n° 40, p. 397, 6 oct. 1879). — WILTSHIRE, Renvers. du v. et prolapsus ut. à la suite d'un violent effort (*the Lancet*, 1879, II, p. 425). — L. LE FORT, *Bull. de thérap.*, 1877.

RONDET (madame), Mém. sur la cyst. vag. ou hernie de la vessie par le vagin, Paris, 1835. — MALGAIGNE (J. F.), Mémoire sur un prolapsus particulier du rectum dans le vagin et à travers la vulve ou rectocèle vagin. (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1838, t. VII, p. 485). — JOBERT (de Lamballe), Traité de chirurgie plast., Paris, 1849, t. II. — GRANDCOLLOT. Traitement des déplac. de l'ut. Rapport par Alph. Robert (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1861, t. XXVII). — BOURDON (Emm.), Des anaplasties périnéo-vaginales, th. de d., Paris, J.-B. Baillière, 1875.

COZE (Léon), Du rectocèle vag., th. Strasbourg, 1842.

J. LEVRAT.

MALADIES DU VAGIN ET DE LA VULVE. — Dans les pages qui vont suivre sont réunies dans une même étude les différentes affections qui peuvent atteindre le vagin et la vulve. On s'étonnera peut-être que, dans un Dictionnaire, on ait interverti l'ordre de distribution des articles habituellement réglé par l'ordre alphabétique, mais il y a, ce me semble, un intérêt de premier ordre à rapprocher l'histoire pathologique de ces deux organes, en raison de leur voisinage topographique, de la communauté physiologique de leur fonctionnement, en raison surtout de l'affinité des affections auxquelles l'un et l'autre sont exposés.

Les maladies du vagin et de la vulve ont entre elles la plus grande ressemblance; le conduit vulvo-vaginal, qui forme en quelque sorte le vestibule des voies de la génération, est accessible sur toute son étendue aux mêmes causes pathogéniques et peut subir des influences identiques de morbidité.

En premier lieu on doit citer les affections vénériennes, qui y occupent en quelque sorte leur siége de prédilection; l'inflammation blennorrhagique dont le processus est essentiellement superficiel, au moins dans les débuts, trouve dans le milieu vaginal un terrain de culture approprié ; localisée dans les replis et culs-de-sac de la muqueuse, elle rencontre les conditions favorables à une longue durée. A cet égard, la vulve est peut-être un peu moins accessible à cette cause morbigène, mais en raison de ses cryptes muqueux, qui forment des diverticulums innombrables, elle présente, comme le vagin, une conformation propice pour la conservation presque indéfinie du virus blennorrhagique.

Relativement à la syphilis, la situation est quelque peu différente, l'épithélium épais du vagin, la facile extensibilité de ses parois, l'absence à peu près absolue de glandes, enfin le mucus épais qui en tapisse inces-

samment la surface, constituent des conditions peu favorables pour l'inoculation d'une maladie virulente comme la syphilis dont la transmission vénérienne est, en réalité, moins facile qu'on ne le suppose. Du côté de la vulve, au contraire, on trouve un revêtement épithélial peu dense, une grande vascularisation, l'orifice de nombreuses glandes, en somme, des conditions de résistance moindre aux traumatismes, une facilité plus grande aux éraillures, aux érosions, qui sont là, comme ailleurs, des portes toujours ouvertes à la contagion.

Quant aux dermatoses de nature variable qui peuvent apparaître sur ces deux organes, il semble que la vulve soit plus vulnérable, par sa position superficielle, aux causes nombreuses d'irritation venant de l'extérieur, tandis que le conduit vaginal, moins exposé, présente dans ses manifestations morbides une certaine affinité pour les lésions qui se localisent sur le col utérin auquel il est intimement lié et qui est, comme lui, le produit de la même poussée ectodermique. Néanmoins, les efflorescences qui se développent sur la vulve et le vagin sont bien souvent les manifestations d'une diathèse commune et les résultats semblables d'éruptions simultanées.

Enfin, il est à peine besoin de faire remarquer que la région génitale externe est douée, à l'état physiologique, d'une sensibilité extrême sur toute son étendue, et que sa richesse en filets nerveux explique aisément la fréquence des troubles sensitifs qui peuvent l'atteindre et la facilité qui en résulte pour le jeu des actions réflexes.

En résumé, la pathologie médicale de ces deux organes est identique: la seule différence est dans la fréquence plus ou moins grande des mêmes manifestations morbides, aussi est-il légitime de les réunir dans une étude d'ensemble et dans une commune description.

Nous étudierons successivement : 1° le *vaginisme*, la *vaginite* et les *dermatoses* du vagin, puis 2° les différentes espèces de *vulvite* (catarrhale, folliculaire, aphtheuse), le *prurit vulvaire*, la *gangrène*, la *diphthérie*, l'*herpès*, les *folliculites externes* et l'*acné*, enfin l'*œdème* de la vulve.

I. MALADIES DU VAGIN. — I. **Vaginisme.** — Marion Sims définit ainsi cette affection : « une hyperesthésie excessive de l'hymen et de la vulve, associée à cette contraction spasmodique et involontaire du sphincter vaginal qui s'oppose au coït. »

Il y aurait donc deux éléments principaux, la douleur et le spasme, étroitement associés. Cette définition de l'illustre chirurgien américain peut être acceptée pour la grande généralité des cas, elle correspond bien à la réalité clinique, toutefois il est utile de faire remarquer qu'elle est un peu exclusive, en ce sens qu'elle localise l'affection aux parties génitales externes, car pour Sims *tout se passe en dehors du vagin*. Il est certain qu'il y a des faits où la douleur siége profondément, sur le col utérin ou dans le conduit vaginal, au niveau d'une fissure située dans les replis de la muqueuse, tandis que la vulve et l'hymen sont indolores.

D'autre part le sphincter vulvaire n'est point le seul muscle qui puisse se contracturer, le spasme peut se localiser ailleurs que sur le faible constrictor cunni et même, dans certains cas où les symptômes de contracture sont nettement accusés et prédominants, c'est plus haut dans l'intérieur même du conduit vaginal qu'il faut les chercher. En outre, il serait inexact de croire que dans tous les cas de vaginisme on rencontre constamment réunis les deux caractères signalés plus haut, le spasme et la douleur; il existe des variétés où l'hyperesthésie est seule en cause, et d'autres où la contracture se rencontre isolément, il y en a même où l'une des deux peut subsister après la disparition de l'autre, comme le spasme palpébral persiste après la guérison de la blépharite, le tic de la face après la névralgie qui lui a donné naissance.

L'état morbide que je vais étudier ici peut donc présenter des formes complexes et diverses, et c'est dans cette variété qu'il faut chercher l'explication des différentes définitions données par les observateurs; chacun a voulu généraliser d'après les seuls faits qu'il avait observés : les uns nient tout phénomène de contracture et n'admettent que l'hyperesthésie, les autres croient bien à la réalité du spasme, mais le localisent dans un muscle différent, constricteur du vagin, transverse du périnée, releveur de l'anus, fibres lisses du conduit vaginal, etc.

En réalité, le vaginisme n'est pas une maladie à proprement parler, mais c'est plus qu'un symptôme isolé, c'est l'ensemble des différentes variétés de manifestations morbides dont la conséquence la plus importante se réduit toujours à un obstacle apporté aux rapprochements sexuels (de Sinéty). On admet au préalable que le développement des organes génitaux est entièrement normal. C'est justement la présence de cet obstacle coïncidant avec une conformation normale des voies génitales qui donne au vaginisme sa physionomie particulière et caractéristique.

La description méthodique de cette affection est récente, mais la chose l'est beaucoup moins, aussi trouve-t-on dans les anciens auteurs des faits qui s'y rapportent évidemment.

Dupuytren et surtout Lisfranc signalent un état particulier des organes génitaux dont le caractère principal est constitué par la douleur; pour Huguier, au contraire, la contracture est l'élément prédominant, c'est lui qui le premier, en 1834, a décrit sous le nom de *contracture spasmodique du sphincter du vagin* une affection « qui a la plus grande analogie avec la constriction spasmodique de l'anus, qui peut être essentielle ou symptomatique, mais qui est presque toujours produite par diverses espèces d'herpès ou d'eczéma. »

Denman, Burns, en Angleterre, Bush et Kiwisch en Allemagne, signalent des faits analogues; en France, Hervez de Chégoin dans l'*Union médicale* (1841), Tanchou dans la *Gazette des hôpitaux* (1842), Michon et Debout dans le *Bulletin de thérapeutique* (août et octobre 1861), avaient attiré l'attention du public médical sur cette singulière affection, mais ces observations étaient éparses, la question restait obscure, et il faut

arriver aux travaux de Marion Sims pour voir définir nettement cet état morbide important. Le mérite du chirurgien américain n'est pas seulement d'avoir trouvé un mot nouveau et de l'avoir fait accepter par tout le monde en le faisant entrer définitivement dans le cadre nosologique, mais encore d'avoir groupé tous les faits antérieurs dans une description d'ensemble, et surtout d'avoir indiqué, d'une manière précise et rationnelle, la nature et le traitement du vaginisme.

Les faits de Marion Sims datent de 1857, ils n'ont été communiqués par lui à la Société obstétricale de Londres qu'en novembre 1861 et publiés dans le 3e volume des *Transactions of the obstetrical Society* de Londres (1862).

La même année, Simpson publiait dans l'*Edinburg medical and surgical Journal* une note importante où il donnait une assez bonne description du vaginisme, il assimilait le spasme permanent de quelques-unes des fibres musculaires placées autour du vagin « au spasme de même nature que celui du muscle sterno-cléido-mastoïdien qui produit le torticolis ».

Depuis cette époque, le vaginisme a trouvé place dans tous les traités de pathologie génitale, il a été l'objet de nombreuses monographies, articles, thèses, soit en France, soit à l'étranger; parmi les publications faites dans notre pays, nous citerons les thèses de Visca (1870), de Lutaud (1874), de Daude (1880), de Gillard (1884), les leçons de Gallard, de G. de Mussy, de Verneuil, les communications de Trélat, (1875), de de Ranse (1877); enfin tous les classiques, Scanzoni, Churchill, West, Gaillard-Thomas, Courty, A. Guérin, de Sinéty, consacrent un chapitre à l'étude de cette affection.

Parmi les auteurs qui ont étudié cette forme particulière du spasme vaginal connu sous le nom de vaginisme supérieur, nous devons nommer Hildebrandt (1872), Revillout (1874) et Budin (1881).

On trouvera plus loin, à l'index bibliographique, l'indication exacte de leurs travaux.

Division. — On divise généralement le vaginisme en *inférieur* et *supérieur* d'après le point qui est le siége de la stricture; le premier, appelé aussi vulvo vaginisme, est de beaucoup le plus fréquent, il est déterminé par la contracture du constrictor cunni et aussi parfois, comme Verneuil l'a montré, par celle du muscle transverse du périnée. — Le vaginisme supérieur, étudié depuis peu d'années seulement, siége plus haut, à 4 ou 5 centimètres au-dessus de l'orifice vaginal, il occupe les fibres inférieures du releveur de l'anus qui, entourant le conduit vaginal vers sa partie moyenne, en déterminent le rétrécissement par leur contraction.

Le vaginisme peut être aussi *continu* ou *intermittent* selon la persistance plus ou moins grande de la contracture; enfin, relativement à sa nature et à ses causes, le vaginisme a été regardé comme *essentiel* ou au contraire comme une affection toujours *symptomatique*.

Symptômes. — Ce qui caractérise essentiellement le vaginisme, c'est la douleur subite, intolérable, qu'éprouvent les malades lorsqu'on tente le

moindre attouchement sur l'orifice vulvaire. L'introduction d'un stylet, d'une sonde, suffise parfois pour provoquer des cris de souffrance, à plus forte raison la copulation est-elle péniblement supportée : aussi cet acte devient-il bientôt de la part des femmes atteintes de vaginisme l'objet d'une répugnance invincible. Il arrive aussi que la stricture du constricteur du vagin n'est pas marquée au point d'empêcher l'introduction pénienne, mais dans ce cas encore les douleurs provoquées par l'acte générateur sont telles que son accomplissement devient impossible.

C'est le cas habituel que les symptômes de vaginisme se déclarent à la suite des premiers rapprochements. La douleur éprouvée en pareil cas est mise tout d'abord sur le compte des choses ordinaires, puis, les symptômes persistant ou même s'aggravant, les femmes renoncent bientôt à un acte qui est pour elles une source d'angoisses extrêmes et de souffrances renouvelées. Dans certaines conditions, il y a une telle intensité dans la douleur que l'on a vu des syncopes survenir. Parfois elle persiste aux tentatives de rapprochement et empêche la station assise, elle s'exaspère dans le décubitus horizontal en raison de la congestion et de l'hyperesthésie que déterminent du côté de la vulve la position couchée et la chaleur du lit; enfin il peut même arriver que la station verticale et la marche soient difficilement supportées : aussi comprend-on quel triste sort est réservé aux malheureuses femmes en proie à de pareilles souffrances.

Lorsqu'il se trouvera en face de telles malades, le médecin devra user de la plus grande réserve dans l'examen des organes génitaux. Sims compare justement l'alarme et l'agitation de la femme atteinte de vaginisme, et qu'on se prépare à examiner, à l'état d'une personne nerveuse et craintive chez qui on a une première fois introduit la pointe d'un instrument sur le nerf dénudé d'une dent cariée, et que la seule idée de voir recommencer l'opération jette dans une extrême rigidité nerveuse.

L'examen de la vulve est généralement facile quand on use des ménagements que l'on prend dans les circonstances ordinaires, et qui sont ici d'une nécessité absolue. Les phénomènes d'hyperesthésie sont habituellement diffusés dans toute la région vulvo-vaginale, mais il peut arriver que la douleur soit localisée en un point isolé, au méat urinaire, à l'orifice de la glande de Bartholin, souvent vers la fourchette au point où l'hymen s'épanouit, ou bien au niveau des caroncules myrtiformes. Sims a vu la face antérieure de l'hymen acquérir le degré le plus extrême de l'hyperesthésie, tandis que la face postérieure demeurait insensible.

L'examen du vagin réclame plus de précaution encore. On tentera de constater le degré de contraction du *constrictor cunni* en introduisant légèrement la pulpe de l'index, mais le plus souvent l'introduction du doigt est insuffisante parce que la douleur s'oppose à ce qu'on reconnaisse le siége et la nature de la lésion. Il vaut mieux suivre le conseil donné par Demarquay et Saint-Vel et introduire un spéculum américain qui permet de déprimer sans douleur une des parois du vagin et de vérifier l'état de la muqueuse.

Parfois encore on est obligé de recourir à l'anesthésie et d'endormir

les malades. On supprimera ainsi la douleur et aussi la contracture qui en est la conséquence : c'est alors le seul moyen d'arriver à une connaissance complète de l'état des organes génitaux.

La contraction tétanique n'est pas toujours limitée au constrictor cunni, elle peut atteindre d'autres groupes musculaires. Le vaginisme peut être périnéal, il le serait même constamment d'après Verneuil, qui regarde le muscle transverse du périnée et le périnée musculaire tout entier comme les véritables agents de la maladie. Dans ce dernier cas, on sent en introduisant le doigt que la paroi vaginale inférieure forme un plancher résistant terminé à trois centimètres de son orifice par une ligne transversale.

Enfin il est une variété de la maladie que l'on a décrite sous le nom de *vaginisme supérieur ;* cette forme est encore peu connue, elle avait été entrevue par Sims lorsqu'il supposait, dans quelques cas, un spasme du muscle constricteur supérieur du vagin.

Des travaux récents ont permis d'éclaircir certains points de la physiologie pathologique de cette curieuse affection, et aujourd'hui, après les travaux d'Hildebrandt, de Revillout et de Budin, on localise la stricture au niveau de certaines fibres du releveur de l'anus qui, d'après Budin, ne paraît pas être autre chose que ce muscle constricteur du vagin de Sims que nous venons de signaler. Il peut entrer en action sous l'influence de la volonté, mais le plus souvent la femme le contracte sans en avoir conscience pendant les rapports sexuels, et même dans ce dernier cas la stricture est beaucoup plus énergique en raison de l'intensité habituelle que détermine le jeu des actions réflexes. Il devient alors difficile d'introduire dans le vagin le corps étranger le plus étroit, il y a ainsi obstacle absolu à la copulation et parfois à l'accouchement, lors de la descente de la tête. Lorsque le spasme n'est que momentané, il peut survenir au moment du coït, et donner lieu à ces cas bizarres de *penis captivus* dont Hildebrandt a donné un exemple célèbre.

Comme le releveur de l'anus est un muscle soumis à la volonté, certaines femmes peuvent en provoquer les contractions, mais celles-ci sont généralement mal supportées ; chez une malade de Ravillout elles laissaient après elles une sorte de courbature intérieure qui *portait au cœur.*

A l'examen direct, il est facile de reconnaître que le spasme n'est plus localisé à l'orifice vulvaire, mais bien à une certaine distance, environ à 4 ou 5 centimètres au-dessus. Le doigt introduit dans le vagin n'éprouve pas de résistance tout d'abord, il franchit facilement le passage de la vulve, mais bientôt il se sent serré énergiquement par un anneau étroit qu'il traverse avec peine et en provoquant des plaintes plus ou moins vives. En retirant doucement le doigt, on sent un anneau qui le serre et qui l'applique contre la symphyse pubienne. Il existe en arrière non pas seulement une corde, mais un véritable plancher (Budin). Le vagin est donc rétréci vers sa partie moyenne, à la hauteur que la femme peut contracter volontairement à l'état normal, tandis qu'au-

dessus et au-dessous le conduit vaginal présente ses dimensions accoutumées.

En résumé, la contraction spasmodique peut être localisée dans des groupes musculaires différents, constricteur du vagin, transverse du périnée, releveur de l'anus, mais toujours elle est provoquée par une cause unique qui est la douleur; dans tous les cas on peut invoquer une pathogénie semblable, et enfin elle aboutit constamment à un même résultat qui est un obstacle aux rapprochements sexuels.

Avec les crises douloureuses, les malades accusent des symptômes de voisinage, pesanteur des lombes, ténesme vésical, sensation rectale d'un corps étranger. Le sphincter anal associe souvent son spasme à celui du vagin. Sims rapporte qu'une malade, chez laquelle dans ces circonstances le *constrictor ani* contracturé devenait aussi dur qu'une boule d'ivoire, avait pris cette dureté pour une tumeur qu'il avait fallu extirper.

Il est facile d'expliquer cette association de manifestations morbides quand on songe à la communauté physiologique qui réunit les différents sphincters groupés dans le petit bassin; ils puisent à une même source leur innervation motrice, ils sont accessibles aux mêmes causes morbides : aussi comprend-on que les troubles de l'un d'eux retentissent facilement sur les autres.

Ces différents symptômes pathologiques augmentent généralement au moment de l'époque menstruelle; par contre, Scanzoni a vu cet état physiologique amener chez d'autres malades une rémission marquée des troubles sensitifs.

Lorsque ces souffrances se prolongent, l'état physique et moral ne tarde pas à s'aggraver, il survient de l'amaigrissement, de l'anémie, de la leucorrhée, fréquemment on observe des troubles de la menstruation, en même temps les malades deviennent plus irritables, conséquence de l'abandon où elles se trouvent parfois et aussi des désirs maternels non satisfaits. — Chez les sujets prédisposés, on a vu se développer un état mental véritable sous forme d'accès à type mélancolique, comme c'est le cas ordinaire dans les folies symptomatiques, et dans un cas rapporté par Hervez de Chégoin la malade demanda à une mort volontaire la cessation des souffrances qu'elle endurait depuis trois ans.

En terminant ce qui a trait à la symptomatologie, disons qu'il n'y a pas antagonisme absolu entre le vaginisme et la fécondation. Sans doute la stérilité est la règle en pareil cas, puisque l'intromission pénienne est devenue impossible, mais on a cité des cas de fécondation soit à la suite d'un coït incomplet, soit à la suite d'une intromission complète rendue possible par l'éthérisation, comme l'a recommandé Thomas. Marion Sims cite même le fait d'une dame âgée de 30 ans qui, pendant trois ans, se fit éthériser deux ou trois fois par semaine et obtint ainsi deux grossesses.

Le plus ordinairement la descente de la tête fœtale au moment de l'accouchement guérit la contraction d'une façon définitive, la distension forcée produite par un corps aussi volumineux suffit en général à empê-

cher le retour des spasmes musculaires. Néanmoins ce fait n'est pas constant : Lorain, Schnegierief, B. Ward, Budin, ont cité des cas où le vaginisme a persisté malgré des accouchements antérieurs, et, chose plus grave, la contraction musculaire peut devenir un obstacle sérieux à un accouchement dans le vaginisme supérieur, en raison de la puissance des fibres du releveur de l'anus (Revillout, Budin). Enfin il arrive même que la parturition peut devenir la cause du vaginisme, en raison de l'hyperesthésie qui suit parfois les déchirures du périnée ou les incisions latérales de la vulve que l'on pratique souvent lors de l'application du forceps.

Fréquence. — Cet état morbide est assez fréquent, en tous cas il est plus commun qu'on ne le croit généralement ; d'après Lorain, il y a énormément de femmes fort distinguées dans le monde et qui n'ont jamais coïté. Scanzoni affirme en avoir vu plus de cent cas dans le cours de sa carrière médicale, Gaillard-Thomas en a rencontré 13 bien caractérisés dans l'espace de quatre ans, Sims en a publié un grand nombre. Visca en donne trente-deux dans sa thèse inaugurale, Lutaud, neuf; ce qui explique l'époque relativement récente où l'on ait commencé à écrire sur cette question délicate entre toutes, c'est d'abord la nature du sujet qui rend difficile les aveux et les confidences des malades et peut-être la répugnance de certains médecins à publier des faits de cette sorte, c'est aussi la prédominance des affections du système nerveux dans la pathologie contemporaine, c'est encore l'analyse plus détaillée que l'on pratique dans l'étude des symptômes morbides, enfin la notion exacte d'un syndrome regardé par quelques auteurs comme une simple hyperesthésie vulvaire.

Étiologie et *Pathogénie.* — Le vaginisme est une affection du début de la vie génitale, il n'existe pas en dehors de la période d'activité sexuelle, c'est par conséquent entre 18 et 40 ans qu'il surviendra ; lorsqu'on l'observe à une époque plus avancée, il est probable que la maladie remonte à une époque lointaine, comme Sims en a donné plusieurs exemples ; dans l'un il s'agissait d'une dame âgée de quarante-cinq ans qui souffrait depuis vingt-cinq ans de son affection.

On le voit parfois chez les vierges, qui peuvent en présenter tous les éléments. C'est alors un examen direct ou l'introduction d'un instrument explorateur qui le développent. Bouchut l'a observé chez une fille vierge atteinte de leucorrhée lymphatique et à laquelle on avait prescrit des injections ; ce soin était devenu impossible, en raison de la douleur que provoquait l'introduction de la canule. Dans ce cas, une légère fissure de l'hymen était la cause de la douleur et ne permettait pas le contact du doigt.

Cette affection est rare dans les services hospitaliers, soit qu'il répugne aux malades d'entrer à l'hôpital pour une telle infirmité, soit qu'en réalité celle-ci survienne plus fréquemment dans la classe aisée, et qu'il s'agisse d'une véritable maladie de luxe.

On s'accorde généralement à rejeter l'influence de l'hystérie, malgré

l'opinion de Scanzoni. Il semble plus rationnel d'admettre, avec Lutaud, que l'état hystérique observé dans beaucoup de cas était plutôt l'effet que la cause. Assurément la grande névrose prédispose aux hypéresthésies et aux contractures, et parmi les nombreuses observations de vaginisme il s'en trouve plusieurs où les symptômes d'hystérie étaient manifestes, mais dans ces conditions le spasme du vagin n'est jamais un phénomène isolé, il coïncide presque toujours avec des phénomènes de même ordre apparaissant du côté des muqueuses ou du côté du système musculaire, ce n'est plus qu'un épisode dans le cycle pathologique. Ce qu'on peut incriminer à coup sûr, c'est le tempérament nerveux si fréquent chez les femmes et qui, dans certains cas, peut être invoqué comme unique cause de l'affection.

Je passe sur l'onanisme, la lecture des livres érotiques, dont l'influence est problématique.

J'arrive à certaines causes locales qui ont été indiquées comme ayant une action plus particulièrement prédisposante. En ce qui concerne la femme, on a signalé la proéminence excessive du bord antérieur du périnée ou, inversement, l'abaissement des parties supérieures de la vulve, de telle sorte que dans un cas le pénis va heurter contre la fourchette, et dans l'autre contre l'urèthre et le vestibule ; on a incriminé encore une situation vicieuse du canal de l'urèthre qui est placé de telle façon que l'organe mâle, comme le doigt explorateur, y pénètre tout naturellement (Schrœder).

C'est aussi la membrane hymen qui aura une influence réelle sur l'apparition des contractures douloureuses, lorsqu'elle sera infranchissable ou présentera une résistance exagérée, ou encore lorsqu'elle laissera après elle un bourrelet fibreux formant obstacle. Dans quelques-unes des observations de Lutaud, l'hymen circulaire et diaphragmatique a été signalé ; peut-être faut-il croire que l'existence de cette forme assez rare de la membrane n'a pas été étrangère au vaginisme qui a suivi la rupture.

Dans le même ordre d'idées, on a indiqué la disproportion qui peut exister du côté des parties sexuelles de l'homme, la maladresse de certains maris, leur faiblesse ou leur brutalité, etc.

Mais il s'agit là de causes préparatoires en quelque sorte, et j'arrive aux causes occasionnelles véritables, celles qui sont la condition prochaine de l'affection et qu'il importe de connaître surtout en raison du traitement. Elles sont nombreuses, presque toujours locales, et c'est au niveau des parties génitales internes ou externes qu'il faut les chercher.

L'inflammation des muqueuses vaginales et vulvaires joue un rôle notable, bien que Schrœder ait mis en doute son influence ; la vulvo-vaginite s'accompagne constamment d'hyperesthésie qui chez les sujets prédisposés peut être suivie de la contracture ; elle est tantôt simple, c'est-à-dire constituée par une hyperhémie intense du vagin, tantôt accompagnée d'ulcérations ou d'hypertrophies des papilles vaginales. D'autres fois on trouve certaines affections cutanées douloureuses comme l'herpès, l'eczéma, ou encore des *fissures*, des *gerçures*, que certains auteurs avaient

regardées comme la cause exclusive du vaginisme. Leur présence est assurément fréquente, et, si bien souvent on les a niées, c'est qu'on se bornait à un examen incomplet, en raison des souffrances provoquées ; elles peuvent occuper tout le pourtour de l'orifice vulvaire, la fourchette, le vestibule, l'orifice de la glande vulvo-vaginale ; elles sont parfois situées superficiellement entre le clitoris et l'orifice de l'urèthre et d'autres fois profondément dans l'intérieur du canal vaginal.

On a aussi regardé comme cause des accidents des excroissances épithéliales, des tubercules sous-cutanés qui étaient probablement des névromes et dont l'ablation a été suivie de la guérison définitive.

On aura soin encore dans les cas en apparence d'origine essentielle d'explorer attentivement l'état des organes voisins : l'anus, la vessie, l'urèthre ; on a surtout incriminé les polypes de ce dernier organe et les caroncules du méat ; il suffit parfois de lésions minimes, comme le fait rapporté par William Parker dans lequel l'ablation d'une caroncule de la grosseur d'une graine de lin procura la guérison complète.

Les observations de Trélat ne laissent aucun doute sur l'influence possible de lésions même légères de l'utérus ; il a signalé trois cas de vaginisme survenu à la suite d'ulcérations très-bénigues du col et qui avaient disparu lorsque les points malades avaient été guéris. Il en serait de même pour certaines lésions des *ovaires*, d'après les faits de Bozeman, de Gaillard-Thomas et de G. de Mussy. Ce dernier attribue à l'hyperesthésie ovarienne le point vaginal que l'on rencontre le plus souvent dans un des culs-de-sac vagino-utérins et qu'il est facile de développer par la pression du doigt. Cette hyperesthésie peut rendre le coït douloureux quand le pénis vient appuyer sur ce point : c'est la forme décrite par Gosselin sous le nom de vaginisme supérieur.

Faut-il rappeler qu'on a signalé le saturnisme dans les antécédents de quelques malades (Neftel) et qu'on a incriminé le blanc de fard dans l'étiologie du vaginisme chez certaines actrices?

La pathogénie des accidents dont l'ensemble constitue cette curieuse affection s'explique aisément dans la plupart des cas, si l'on veut se rappeler la loi de Boyer. Toutes les fois qu'un plan musculaire est recouvert par une muqueuse, les fibres musculaires peuvent devenir le siége d'une contracture accompagnée de spasme lorsque cette muqueuse s'enflamme. Si le plan musculaire est un sphincter, comme le sphincter anal, le constricteur du vagin, l'orbiculaire des paupières, il suffit très-souvent que la muqueuse soit le siége d'une lésion provoquant l'exagération de la sensibilité, comme une hyperesthésie, une fissure, pour voir une contracture spasmodique se déclarer. Aussi admet-on que le vaginisme présente avec le vagin des rapports analogues à ceux que l'on trouve entre le blépharospasme et l'œil, le laryngisme et le larynx.

Dans la grande majorité des cas il y a une lésion constante, aussi la filiation des symptômes morbides est aisée à suivre, leur mécanisme facile à expliquer, d'autant mieux que les accidents se déroulent presque toujours sur un mode identique. Il s'agit de femmes récemment mariées,

ayant souffert à la suite d'un premier rapprochement, ne se rebutant pas devant les obstacles habituels du début et qui, à la suite de tentatives réitérées et de plus en plus malheureuses, finissent par renoncer à un acte qui n'est, pour elles, qu'une forme extrême de la souffrance. Lorsqu'on se trouve en face de pareilles malades, un examen attentif permet presque toujours de découvrir une lésion locale qui suffit à expliquer la douleur ressentie.

On sait que ces lésions sont nombreuses, et on doit se rappeler qu'elles peuvent siéger tout le long du conduit génital et non point exclusivement au niveau de son orifice externe, comme le croyait Sims ; nous savons encore que le point de départ des accidents peut se trouver au niveau d'organes variés (vessie, anus, urèthre), enfin qu'il suffit parfois d'altérations banales peu graves, telles que de simples érosions du col utérin, comme Trélat l'a démontré, pour déterminer le spasme vaginal.

D'après quelques auteurs, il n'en serait pas toujours ainsi, et il arriverait parfois que, malgré une recherche minutieuse et attentive, il serait impossible de découvrir le corps du délit. De pareils faits sont assurément très-rares, surtout lorsqu'on a eu soin d'anesthésier la malade avant de procéder à l'examen local, mais leur existence est incontestable et il reste certain qu'il peut y avoir des symptômes de vaginisme avec la plus parfaite intégrité du système génital, il peut exister un vaginisme essentiel. Des observations de ce genre ont été publiées par des médecins d'un tel mérite (Sims, G. de Mussy, Lorain), qu'il est impossible d'en révoquer en doute la réalité, et, chose cruelle, c'est justement dans les faits de ce genre que la maladie a été la plus rebelle et a persisté pendant des années, malgré les tentatives thérapeutiques les plus variées. Pour expliquer la persistance d'une semblable douleur, provoquée souvent par le contact le plus léger, Gallard admet l'existence d'une névralgie localisée sur la branche terminale du nerf honteux interne dont les rameaux se distribuent à la grande lèvre et à l'entrée de la vulve. La névralgie est possible, mais elle doit être assez rare, car la douleur caractéristique du vaginisme n'est pas spontanée comme celle des névralgies, elle ne survient pas sous forme d'accès comme ces dernières, mais seulement à l'occasion de certaines tentatives, de certains rapprochements ; c'est plutôt une forme spéciale de sensations douloureuses, c'est de l'hypéresthésie. Quelques auteurs ont voulu faire intervenir une exagération de l'excitabilité du réflexe médullaire (Chéron, Daude) ; ce serait alors une manifestation bien spéciale des troubles excito-moteurs de la moelle et dont la localisation s'expliquerait difficilement.

Quoi qu'il en soit, le phénomène prédominant est la douleur, c'est elle qui commande la série du cycle morbide et c'est sa disparition qui indiquera la cessation de la maladie : aussi certains auteurs ont-ils voulu en faire un symptôme exclusif, comme Gosselin, et rejeter le spasme comme un accident hypothétique et admis seulement par pure analogie, pour cadrer avec les spasmes du sphincter anal consécutifs à la fissure.

« En voyant le grand nombre d'auteurs, dit Gosselin, qui admettent

aujourd'hui ce spasme, je me demande sur quelles investigations ils appuient leur opinion ; ils ne le disent pas ; ils ne prouvent rien et semblent être entraînés par ces deux considérations : 1° que le coït est empêché et que cela ne peut s'expliquer autrement que par la contraction du sphincter ; 2° que les choses se passent comme dans la fissure anale.

« Mais de ces deux considérations la première est pour moi sans valeur, car pourquoi le coït est-il empêché? ce n'est pas parce qu'il y a un obstacle absolu apporté par le sphincter, c'est tout simplement parce que l'intromission ne peut se faire sans une certaine dilatation et une pression qui éveillent la souffrance. En définitive, chez presque toutes les femmes, chez celles surtout qui n'ont pas encore eu d'enfants à terme, l'entrée du vagin est d'un diamètre plus petit que le pénis, seulement cette entrée est extensible et le pénis la dilate. Quand il y a souffrance, la dilatation est possible, elle ne se fait pas parce que les conjoints s'arrêtent. Si le mari veut absolument passer, il passe, mais fait souffrir. Je ne vois pas dans tout cela la nécessité et surtout la preuve du spasme. On me répond : Mais la douleur provoquée par la tentative de dilatation doit amener, par une action réflexe, la contraction du sphincter. Qu'en savez-vous? Nous n'avons pu le constater, et aucun renseignement ne vous autorise à croire que les choses se passent ainsi. »

Il n'est que de s'entendre. Il est bien évident que ce n'est pas la faible contraction du constrictor cunni qui peut opposer une résistance sérieuse à l'accomplissement du coït et que, lorsque le mari veut passer, il passe, au moins dans le vaginisme inférieur; il est non moins certain que dans quelques cas la douleur est le symptôme unique, à l'exclusion des phénomènes de contractures : mais pourquoi généraliser de pareilles exceptions, pourquoi révoquer en doute un signe tangible comme le spasme, vu et indiqué par une foule d'observateurs, à commencer par Marion Sims? Si la contracture n'existe pas, comment expliquer les nombreuses guérisons déterminées par la seule dilatation forcée? Gosselin a raison de mettre en évidence la douleur, c'est le phénomène initial, prédominant, c'est l'obstacle réel à l'accomplissement des fonctions sexuelles, mais cette douleur est suivie d'une réaction musculaire, elle provoque la contraction des muscles sous-jacents et bientôt des muscles de tout le corps, et c'est la réunion de ces deux symptômes, hyperesthésie et spasme, s'opposant à l'accomplissement des rapprochements sexuels, qui donne à la maladie sa physionomie caractéristique.

Du reste, si l'on peut contester au constricteur du vagin la réalité ou plutôt l'efficacité de sa contraction, il est difficile de les nier pour le releveur de l'anus dans le vaginisme supérieur. Dans ce dernier cas, il est aisé de sentir un cordon rigide bridant à la façon d'une sangle les parois latérales du vagin ; cette contracture est si réelle que dans un cas de Revillout elle opposait un obstacle sérieux à la descente de la tête pendant le travail, et que l'on crut à la présence de brides cicatricielles.

En résumé, dans le vaginisme, la douleur est toujours le symptôme primitif, le spasme n'est qu'un phénomène secondaire, c'est le résultat

d'un réflexe dont l'origine peut se trouver dans des points variés. Les contractions peuvent occuper des muscles différents, le plus souvent, c'est le constricteur du vagin et les muscles du périnée, *vaginisme inférieur;* d'autres fois, c'est le muscle releveur de l'anus, *vaginisme supérieur.*

Diagnostic et *Pronostic.* — Le diagnostic est généralement facile, les éléments en sont constitués par la douleur et le spasme survenant au moment de l'acte conjugal et y mettant obstacle. Il est entendu qu'il y a conformation normale des voies génitales : aussi ne confondra-t-on le vaginisme ni avec l'*imperforation de l'hymen*, ni avec une *atrésie du vagin.* Dans ces derniers cas, on se trouvera en face d'un obstacle matériel facile à reconnaître à l'investigation directe, et jamais les tentatives d'exploration même légères ne développeront la douleur extrême qui est constante dans l'affection spasmodique; du reste, l'examen pendant l'anesthésie générale suffirait à lever tous les doutes.

L'*hyperesthésie vulvaire* n'est pas le vaginisme, qui comporte toujours l'idée d'une contraction ou plutôt d'une contracture; cette hyperesthésie est fréquemment associée au vaginisme, mais doit en être distinguée. On la rencontre le plus ordinairement associée à une inflammation des voies génitales externes, et on la voit s'amender et disparaître avec la phlogose qui lui a donné naissance ; toujours il y a proportionnalité entre le degré de l'inflammation et l'intensité de la douleur; elle peut encore être consécutive aux premiers rapports conjugaux, mais alors la distinction est d'autant plus facile à établir que c'est justement la cause aggravante du vaginisme, c'est-à-dire la répétition de l'acte sexuel, qui guérit cette hyperesthésie et produit la tolérance.

La *névralgie vulvaire* présente des élancements douloureux survenant par accès, comme toutes les névralgies; en outre, ces accès peuvent survenir spontanément et non point exclusivement à l'occasion du coït, enfin on n'observe pas de lésions inflammatoires, comme c'est souvent la règle dans le vaginisme.

Quant au *prurit vulvaire*, c'est un symptôme, fort désagréable, il est vrai, mais ce n'est qu'un symptôme isolé ne s'accompagnant pas de spasmes ni de contractions des muscles génitaux. Les sensations de démangeaison sont fréquentes, surviennent spontanément, s'exaspèrent à l'époque menstruelle, et semblent calmées par le grattage et l'excitation des parties malades.

Nous avons dit précédemment que le vaginisme pouvait s'accompagner de pesanteur lombaire, de douleur abdominale, ou encore de spasme des sphincters de la vessie et du rectum. Il pourrait arriver que ces différents troubles donnassent le change à une observation superficielle, mais en général la maladie a une physionomie tellement spéciale, elle survient dans des conditions si bien identiques, elle se manifeste par des allures à ce point caractéristiques, qu'elle se fait en quelque sorte reconnaître à première vue, pour peu qu'on se donne la peine de regarder.

Le vaginisme supérieur présenterait un peu plus d'obscurité dans son diagnostic, en raison du point élevé qui est le siége de la stricture, en

raison aussi du peu d'acuïté des symptômes douloureux qui ne paraissent pas présenter ici la même intensité que dans le vaginisme inférieur. Il sera nécessaire de pratiquer le toucher vaginal, car lui seul permettra de reconnaître le siége et la nature de l'obstacle que détermine la contracture du releveur de l'anus. On a pu confondre cette dernière avec un reliquat d'ancienne péritonite ou une double bride cicatricielle : chez une malade citée par Revillout, un accoucheur alla jusqu'à sectionner cette bride vaginale qui, dans le cours du travail, faisait obstacle à la parturition ; il avait pris pour un rétrécissement cicatriciel la coarctation d'origine purement musculaire, ainsi que l'autopsie le démontra.

Une fois la maladie reconnue, il sera nécessaire de faire le diagnostic de la cause : aussi devra-t-on procéder à un examen attentif et méthodique des voies génitales et de la région ovarienne; on recherchera ces petits tubercules douloureux qui, d'après Sims, jouent souvent un si grand rôle; on reconnaîtra dans quel état se trouvent le col utérin, les ovaires. L'exploration du canal de l'urèthre sera aussi très-utile, en raison des polypes qui fréquemment sont le point de départ de l'affection que nous étudions ici, on s'efforcera de découvrir ces caroncules douloureux et irritables du méat qui, malgré leur petitesse, peuvent être une cause de la maladie.

On a recommandé à juste raison de s'inquiéter de l'inclinaison du bassin, une courbure trop forte ou trop faible pouvant amener un membre viril inexpérimenté à se porter, soit vers l'urèthre, soit vers la fosse naviculaire.

La guérison est la règle dans les formes atténuées, et le spasme disparaît le plus souvent avec la cause qui lui a donné naissance. Mais dans certaines formes sérieuses on trouve des cas rebelles qui résistent à toute médication, même aux opérations sanglantes, et qui persistent pendant des années avec une ténacité déplorable : on peut cependant les tenir pour des faits exceptionnels, car Scanzoni et Sims affirment avoir guéri toutes leurs malades.

Ce qui donne une certaine gravité au pronostic, c'est la tendance à la chronicité, c'est l'impossibilité de guérir pour les malades qui refusent de se laisser traiter et attendent du temps et du repos une amélioration qui n'est jamais spontanée. Nous avons signalé plus haut les tristes conséquences morales qui résultaient souvent du vaginisme, le trouble et la désunion dans le ménage, la stérilité, le délaissement, les idées sombres qui en étaient la suite ; elles pouvaient aller jusqu'au délire mélancolique. « Mon observation personnelle, dit Sims, me permet d'affirmer qu'aucune autre maladie ne peut devenir entre deux époux la source de chagrins plus amers » ; il est vrai qu'il ajoute comme correctif : « mais, par contre, j'ai la satisfaction d'avouer que je ne connais non plus aucune maladie qui puisse guérir si aisément, si sûrement et si certainement ».

Traitement. — On sait que le vaginisme abandonné à lui-même ne guérit jamais spontanément, tandis que, traité méthodiquement, il peut

s'améliorer et même disparaître : aussi est-il important d'étudier en détail les différentes méthodes thérapeutiques qu'on lui a opposées.

Le traitement est *local* ou *général*.

A. Traitement *local*. Il est parfois le seul employé, et c'est certainement le plus important, car à lui seul il suffit ordinairement à déterminer la guérison. Les moyens indiqués sont très-variables, depuis les applications topiques les plus simples jusqu'au traitement chirurgical avec opération sanglante. Pour la facilité de l'exposition, nous subdiviserons le traitement local en :

a. *Traitement topique.*

b. *Traitement chirurgical.*

a. *Traitement topique.* — C'est le premier que l'on doive tenter. Il faudra rechercher avant tout l'existence d'une lésion locale, puisque bien souvent, sinon toujours, c'est l'altération d'un point quelconque des organes génitaux qui est l'origine de l'hyperesthésie. On ne craindra pas de recourir à l'anesthésie, si un examen superficiel n'avait pas donné de résultat et si l'on soupçonnait une lésion profonde. La lésion reconnue, il suffit parfois d'un traitement des moins compliqués pour en triompher.

On aura recours au repos, aux applications émollientes, bains de siége, cataplasmes de fécule. On s'est aussi servi de sachets médicamenteux remplis de poudre de ratanhia, comme pour la fissure de l'orifice anal, mais le résultat a été moins heureux (Verneuil).

On a pratiqué encore des badigeonnages sur la muqueuse vaginale enflammée avec une solution de nitrate d'argent au 1/30, ou d'acide phénique au 1/100, ou encore de chloral au 1/100 ; mais le médicament qui paraît avoir donné les résultats les plus sérieux est la poudre d'iodoforme, recommandée par Tarnier et Siredey. Au début on se bornera à saupoudrer l'orifice vulvaire et les petites lèvres, puis avec l'atténuation des douleurs on pourra aller plus avant, placer les tampons de ouate entre les lèvres recouvertes de la poudre, agir ainsi progressivement, en profitant chaque fois du bénéfice acquis par le pansement précédent.

On peut aussi employer l'iodoforme en pommade :

Poudre d'iodoforme	ãa 2 grammes
Beurre de cacao.	
Axonge récente.	15 grammes

ou mélangé avec de la vaseline 4/30 ou dissous dans l'éther 1/10.

b. *Traitement chirurgical.* — Il comprend deux procédés : la dilatation et les opérations sanglantes.

La dilatation graduelle et progressive est l'opération qui a été le plus fréquemment tentée ; elle se fait avec des mèches de charpie enduites d'une pommade belladonée, ou avec de l'éponge préparée, ou mieux encore avec les dilatateurs en caoutchouc dont le volume peut être augmenté graduellement par des liquides ou par l'insufflation, et qui présentent à leur partie supérieure une dépression pour loger l'urèthre, afin de ne pas gêner la miction. Ce procédé produit parfois d'excellents résultats (Gallard, Péan).

Churchill a conseillé l'emploi de dilatateurs en verre dont le diamètre varie de 1/2 centimètre jusqu'à 6 centimètres d'épaisseur. On commence naturellement par les plus petits, de façon à ne causer ni douleur ni spasme; il est préférable de ne s'en servir qu'après les avoir fait chauffer dans de l'eau pour ne pas impressionner trop vivement l'organe malade. Le premier introduit est laissé pendant quelques minutes, puis on passe à un numéro plus gros et ainsi de suite jusqu'à ce que la dilatation soit suffisante pour un jour. On laisse le dernier dilatateur pendant dix minutes au moins. On continue les jours suivants, en suivant la progression pratiquée dès la première séance, et avec une patience persistante on finit par arriver à passer d'emblée et sans douleur la bougie la plus forte.

On aura soin d'espacer les séances, au moins dans les premiers temps; il suffira alors de pratiquer cette espèce de cathétérisme deux ou trois fois par semaine. Ce procédé a l'inconvénient de durer longtemps, mais il donne des résultats plus satisfaisants que la dilatation brusque.

Lorsque la guérison tarde trop, que la malade se décourage en raison de la lenteur, il vaut mieux recourir à la dilatation forcée, qui a le grand avantage d'agir rapidement. L'opération est la même que pour la fistule à l'anus. Après éthérisation, la femme est placée dans la position dite *obstétricale*, et l'on peut tenter de dilater avec les deux pouces l'orifice vulvaire contracturé. Cette manœuvre est souvent insuffisante : aussi est-il préférable d'appliquer un spéculum à valves, de Paré ou de Bozeman, et de le retirer lentement après avoir fixé les valves préalablement écartées. Verneuil conseille d'introduire d'abord le spéculum de Ricord, puis celui de Sims, dont il appuie fortement la branche supérieure sur le plancher vaginal, en le dirigeant profondément en arrière dans la direction du coccyx, de façon à briser la résistance du périné. Lorsque la stricture siége en un point élevé, comme dans le vaginisme supérieur, cette dernière opération rendra les plus grands services.

On a aussi conseillé dans cette forme la dilatation forcée de l'anus, en raison de la communauté fonctionnelle qui unit les différents faisceaux de fibres du releveur de l'anus; c'est dans un cas de ce genre que Henrichsen a fait disparaître la contracture vaginale en dilatant le rectum.

Lorsque les différents traitements que nous venons d'énumérer n'ont produit aucun résultat, force est d'arriver à la méthode sanglante que Sims le premier a réglementée. Son procédé consiste :

1° A exciser l'hymen, les caroncules myrtiformes, et même tout point de la vulve conservant, après l'enlèvement de l'hymen, une sensibilité anormale;

2° A inciser largement le sphincter et tout l'orifice vaginal;

3° Enfin à assurer le résultat des deux opérations précédentes par la dilatation de cet orifice.

Il s'agit là d'une véritable opération sanglante, d'autant plus que la résection de l'hymen est suivie parfois d'une hémorrhagie considérable en raison de la vascularisation toute spéciale de cette membrane. Les malades sont exposées à tous les dangers inhérents à une intervention

chirurgicale énergique : aussi ne doit-on y avoir recours que dans des cas rebelles à tout autre traitement et comme suprême ressource. Sims a opéré de cette manière trente-neuf malades et toujours, dit-il, avec un résultat complet.

Dans le cas d'inclinaison défectueuse de l'urèthre signalée par Schrœder et dont j'ai parlé précédemment, on pourra assez facilement remédier à cette cause de vaginisme par une opération qui consiste à rétrécir l'urèthre et à le refouler un peu en avant vers le clitoris. Dans ce but, on pratique deux incisions latérales au niveau du pourtour supérieur du méat, puis on excise des lambeaux cunéiformes et on suture en avant.

Pour résumer ce traitement chirurgical, nous dirons qu'on devra rechercher avec soin la lésion, si minime qu'elle soit, qui semble donner lieu aux phénomènes de douleur et de stricture ; on se bornera d'abord aux cautérisations, aux injections astringentes, aux badigeonnages et même aux excisions, puis, en cas d'insuccès, on tentera la dilatation graduelle ou brusque ; enfin on réservera la section du sphincter vaginal pour les cas rebelles à toute autre médication.

Mais il ne faut pas se le dissimuler, le traitement du vaginisme est souvent difficile, en raison de la délicatesse et de la susceptibilité extrêmes de certaines malades ; aujourd'hui on renonce de plus en plus aux procédés de force pour donner le pas à la médication topique et aux moyens de douceur ; malgré l'autorité de Sims, bien peu de chirurgiens se croient obligés de recourir à l'opération qui porte son nom et, si l'on est obligé parfois, en face de la persistance des phénomènes douloureux, de pratiquer une intervention manuelle, c'est à la dilatation forcée après anesthésie qu'on recourt le plus volontiers : c'est une méthode rapide, souvent sûre, et qui est loin d'avoir les inconvénients de l'opération de Sims. Même alors on agira avec les plus grandes précautions, on se souviendra bien que les organes pelvi-génitaux présentent une résistance spéciale à l'action des anesthésiques, et que dans la dilatation forcée du constricteur du vagin, comme dans celle de l'anus, une éthérisation profonde est nécessaire pour écarter toute hyperesthésie possible de la zone génitale et éviter ces syncopes réflexes capables de déterminer des terminaisons redoutables. Les précautions sont d'autant plus nécessaires ici, qu'on agit sur des sujets à système nerveux impressionnable à l'excès, et chez lesquels le jeu des actions réflexes se produit avec une regrettable facilité.

Traitement général. — Il peut être un utile adjuvant du traitement local, mais n'a d'efficacité réelle que dans les cas assez rares où le vaginisme est indépendant d'une lésion des organes génito-urinaires. Dans ces conditions, il s'agit d'un état hystérique, et c'est alors le traitement antispasmodique et tonique qui conviendra le mieux. Sans vouloir énumérer toute la série des substances qui relèvent de cette médication, nous signalerons seulement le *bromure de potassium*, à doses de 2 à 4 grammes, qui, d'après Raciborski, est surtout indiqué lorsque le spasme vaginal coïncide avec des troubles de la menstruation.

Les injections hypodermiques de morphine ne rendent guères de services

que lorsque la maladie revêt les allures d'une névralgie ou d'une irritation spinale. Dans ce dernier cas, on a aussi pratiqué une révulsion énergique, au moyen de pointes de feu, sur les septième et huitième vertèbres dorsales (Daude).

La métallothérapie ne pouvait manquer d'intervenir dans une maladie où le système nerveux joue un rôle exclusif. Decrand a guéri une jeune femme nettement hystérique et atteinte d'un vaginisme intense par l'administration du chlorure d'or et de sodium à haute dose, en même temps qu'il introduisait dans le vagin un petit cylindre d'or dont on augmenta peu à peu le volume.

Est-il besoin de faire remarquer que l'arsenic trouvera un emploi des plus utiles lorsqu'il s'agira de malades herpétiques et chez lesquelles la localisation de la diathèse sur les organes génitaux aura déterminé les symptômes ordinaires du spasme vulvaire?

En terminant, nous recommandons à tous ceux qui voudraient approfondir la question du vaginisme, de lire et relire les sages conseils que donnent Gallard et Lorain à ceux qui débutent dans la vie conjugale, à ceux plus particulièrement qui épousent des femmes nerveuses et impressionnables et qui, par leur maladresse ou leur brutalité, déterminent *ce désappointement de la nature* dont parle Barnes et qui est l'inverse de ce qu'on est en droit d'attendre dans la vie à deux.

Ouvrages généraux : Aran; Churchill et Le Blond; Graily Hewitt; Barnes; Scanzoni, trad. de l'all. par Dor et Socin.

Huguier, thèse, Paris, 1834. — Dupuytren, *Art.* Fissure à l'anus, Clin. chir., 2e édit., Paris, 1839. — Tanchou, Névrose de la v. (*Gaz. hôp.*, 1842, p. 388). — Lisfranc, De l'excès de sensibilité des organes génitaux de la femme, Clin. chirurg., t. II, p. 842. Paris, 1842. — Hervez de Chégoin, Sur la fissure à l'anus (*Union méd.*, 1847, t. I, p. 228). — Scanzoni, Traité des mal. des org. sex. de la f., trad. par Dor et Socin, Paris, 1858. — Debout, De la contract. spasm. du sphincter vag. et de son trait. (*Bull. de thérap.*, 1861, t, LXI, p. 110 et 300). — Michon, *Même recueil*, t. LXI, p. 154). — Sims (*Trans. of the obst. Soc. of London*, VIIIe année, 1861). — Id., Notes cliniques sur la chirurgie utérine, p. 394, Paris, 1866, trad. Lhéritier. — Simpson, Clinique obstétricale et gynécologique, trad. par Chantreuil. Paris, J.-B. Baillière. — Charrier, De la contraction spasmodique du sphincter vaginal, th. Paris, 1862. — Guérin (A.), Leç. clin. sur les mal. des org. gén. ext. de la f., p. 386, Paris, 1864. — Visca, Du vaginisme, th. Paris. 1870. — Arndt, Communication à la Soc. Méd. de Greifswald (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1870, p. 340). — Hildebrandt, Ueber Krampf des Levator Ani beim Coitus (*Arch. für Gynäk.*, p. 221, B. III, 1872). — Gosselin, Hyperesthésie (v. Clinique chirurg. de la Charité, t. II, p. 467, Paris, 1873). — Lutaud, Du vaginisme, th. Paris, 1874. — Schnegierieff (W.), On vaginismus (*Transactions of the obst. Soc. of London*, 1874, t. XVI, p. 187). — Revillout, Les constricteurs du vagin : le vaginisme supérieur et le vaginisme proprement dit (*Gaz. hôp.*, 1874, p. 793 et 1881, p. 625). — G. de Mussy, De l'hyperesthésie vulvaire et du vaginisme (Cliniq. médic., t. II, p. 353, 1875). — Trélat (V.), Communic. à l'*Association française pour l'avancement des sciences*, session de 1875 (Nantes). — Beigel, Die Krankheiten der weiblichen Geschlechtes, Stuttgart, 1875. — De Ranse, Communic. à l'*Acad. de médecine*, 1877. — Chéron, Origine spinale du vaginisme (*Rev. méd.-chirurg. des maladies des femmes*, 1879, p. 50. — Gallard, Leçon cliniques sur les maladies des femmes, Paris, 1879, p. 391. — Schrœder, Ueber eine besondere Art des Vag. (*Berlin klin. Wochenschr.*, 1879, p. 592). — Daude (L.), De la contracture spasm. du constrict. v., th. Paris, 1880. — Siredey, Le vag., sa nat., son trait. (*Rev, de thérap méd.-chirurg.*, 1880, p. 225). — Budin (P.), Le releveur de l'anus chez la femme (*Progr. méd.*, 1881). — Henrichsen, Strictur des Scheidengewölbes bewirkt durch Krampf der Musculus Levator Ani (*Arch. für Gynäk.*, 1884, p. 59, Bd. XXIII). — Verneuil, Leçon clin. sur le vag. et son trait. (*Gaz. méd. de Paris*, 1884).

II. **Vaginite.** — On divise communément l'inflammation de la muqueuse vaginale en *aiguë* et en *chronique*, d'après la marche de la maladie et l'intensité des symptômes. Disons tout de suite que ces deux formes sont ordinairement la conséquence l'une de l'autre, que la vaginite aiguë peut s'amender et passer à l'état chronique, et que, de même, cette dernière forme peut revêtir subitement des caractères d'acuïté, bien qu'elle ait débuté par les symptômes non équivoques d'inflammation modérée.

La vaginite *aiguë* peut aussi être divisée d'après la cause en vaginite simple et en vaginite blennorrhagique, mais cette division est exclusivement étiologique, il est impossible de les séparer quand on étudie leurs caractères anatomiques, leurs symptômes et leur évolution : aussi dans les pages qui vont suivre je les réunirai dans une même description.

Symptomatologie. — Les premières manifestations de la maladie sont subjectives, les femmes ressentent un sentiment de prurit, de cuisson, qui s'augmente graduellement jusqu'à constituer une sensation douloureuse, exaspérée par la marche, la miction, la défécation. Bientôt il y a un suintement séreux, puis séro-purulent, enfin l'écoulement est nettement purulent, toujours abondant, d'odeur nauséeuse, et laissant sur le linge des empreintes jaunes verdâtres. Lorsque l'affection est dans la période d'état, que l'inflammation est quelque peu intense, il y a des douleurs de voisinage, du côté de l'aine, des cuisses, des lombes, et même des symptômes généraux de réaction inflammatoire. Les ganglions de l'aine qui reçoivent les vaisseaux lymphatiques de la moitié antérieure du vagin peuvent se tuméfier et devenir douloureux, mais il est bien rare qu'ils arrivent à la suppuration.

A l'examen local on constate que très-souvent la vulve participe à l'inflammation, aussi aura-t-on soin d'ouvrir les lèvres avec précaution, l'introduction du doigt dans le vagin fera constater une augmentation de la chaleur locale et une turgescence marquée des parois qui sont devenues moins souples, moins élastiques ; elle permettra encore de reconnaître que la sensibilité locale s'est considérablement accrue. En déprimant légèrement la face supérieure avec la pulpe de l'index, on fera sortir avec abondance le pus retenu par l'accolement naturel des parois.

Si l'on veut encore appliquer le spéculum, de plus grands ménagements seront nécessaires ; toutefois il est bon de remarquer que cette manœuvre n'est pas aussi douloureuse qu'on pourrait le supposer. Avec un peu de soins on arrive assez facilement à introduire un spéculum bivalve ou mieux le spéculum *grillagé*, qui permettra de reconnaître exactement l'état de la muqueuse sur toute son étendue. La coloration varie, suivant l'intensité de l'inflammation, du rose clair au rouge sombre ; chez les femmes enceintes et chez celles qui sont âgées on constate assez souvent des ecchymoses formant des taches irrégulières. Comme pour l'uréthrite de l'homme, l'inflammation progresse de la partie antérieure vers le fond : aussi les culs-de-sac participeront constamment à la vaginite pour peu que la maladie dure depuis un certain temps. L'écoulement se ramasse dans le cul-de-sac postérieur et, quand le spéculum a pu se frayer un

passage jusqu'à son niveau, l'abondance du muco-pus est telle que celui-ci s'écoule à flot comme d'un foyer purulent qu'on viendrait d'ouvrir (Rollet). Le spéculum fenêtré permettra de bien se rendre compte de l'état de la muqueuse, grâce à lui on pourra voir dans certains cas cette forme spéciale de vaginite, appelée *granuleuse* par Deville, *papillaire* par Boys de Loury et *psorélytrie* par Ricord.

Cette forme existe fréquemment pendant la grossesse, mais ne lui est point spéciale comme on l'a avancé; elle serait peut-être, d'après Ruge qui en a donné une bonne description anatomique, le mode le plus élevé de l'inflammation. On voit sur le fond rouge de la muqueuse un léger pointillé plus rouge encore ; il est constitué par de petites éminences lenticulaires, de 1 à 3 millimètres de diamètre ; il siége de préférence sur la partie supérieure de la face postérieure, mais le plus ordinairement les granulations occupent toute la surface muqueuse du vagin, depuis les caroncules myrtiformes jusqu'au col utérin ; elles s'accompagnent souvent d'une suppuration fort abondante, et au milieu de la nappe purulente qui couvre le vagin elles apparaissent seules et font une saillie appréciable. Le toucher donne bien la sensation d'une surface rugueuse, grenue de toutes parts et légèrement irrégulière; le plus souvent il est nécessaire d'appliquer le spéculum pour apprécier exactement l'état de la muqueuse.

Comme les autres inflammations vaginales, la forme granuleuse peut présenter un état aigu et un état chronique, car, à proprement parler, ce n'est pas une maladie spéciale, c'est un épiphénomène de la maladie, c'est un symptôme surajouté (Rollet), qui a pour condition étiologique essentielle un obstacle apporté au retour du sang veineux.

On a discuté longtemps pour savoir quel en était le siége, on l'a placé tantôt dans les glandes hypothétiques de la muqueuse, tantôt dans une hypertrophie des follicules, tantôt dans les papilles du derme muqueux; aujourd'hui leur structure anatomique est bien connue depuis les travaux de Carl Ruge ; j'en donnerai la description plus loin.

Lorsque la vaginite granuleuse est sous la dépendance d'une grossesse, elle disparaît vite après l'accouchement, mais, quand elle est indépendante de la gestation, sa durée peut être interminable, c'est alors une maladie essentiellement chronique pouvant revenir à l'état aigu lorsqu'une condition nouvelle vient s'ajouter à la cause qui l'a produite.

La vaginite aiguë, granuleuse ou non, peut se résoudre graduellement et disparaître de la plus grande partie de la muqueuse, mais il est un point où elle a la plus grande tendance à se cantonner, tandis que le reste du conduit vaginal paraît revenu à son état normal : c'est le cul-de-sac postérieur ; c'est probablement la facilité qu'ont les liquides à s'accumuler à son niveau qui détermine cette persistance plus grande de l'inflammation. Il est bon d'être prévenu de ce fait, surtout lorsqu'il s'agit de vaginite blennorrhagique, d'autant mieux qu'il n'est pas toujours facile de reconnaître une pareille localisation. On conçoit que sous l'influence d'une cause d'irritation banale, comme la menstruation, un excès

vénérien ou une marche forcée, l'inflammation locale subisse une recrudescence qui ramène l'état aigu et que, dès lors, les chances de contagion soient réalisées chez une femme en apparence indemne de tout écoulement virulent.

La *marche* est assez régulière. L'inflammation prend vite les allures d'une maladie aiguë, elle arrive rapidement au summum d'intensité, puis elle décroît graduellement et sa terminaison dépend souvent du mode de traitement, des soins de propreté, de l'hygiène sexuelle des malades. On la voit souvent passer à l'état chronique et se transformer en ces leucorrhées interminables qui lassent malades et médecins et qui, dans la forme blennorrhagique surtout, peuvent dans certaines conditions retrouver leur ancienne virulence.

La *durée* variera encore selon les complications de voisinage qui peuvent entraver la marche de la vaginite : ainsi Boys de Loury et Costilhes, qui l'évaluaient à trente-trois jours quand l'inflammation était bornée au vagin, assignaient à la vaginite une durée de six semaines quand elle était compliquée d'uréthrite et de vulvite. C'est probablement pour cette raison que plusieurs auteurs attribuent une durée plus longue à la vaginite blenorrhagique qui, de fait, présente une résistance plus marquée à l'effort thérapeutique.

Les chiffres donnés plus haut sont au-dessous de la vérité pour cette dernière forme qui dure en moyenne deux mois, quoique régulièrement traitée.

La *terminaison* la plus fréquente de la forme aiguë simple est la guérison, à la condition qu'un traitement sérieux ait été institué, et qu'on ait fait disparaître les causes qui l'avaient fait naître.

La vaginite blennorrhagique est plus tenace, elle cède moins facilement au traitement et a une tendance mieux marquée à passer à l'état chronique. Mais à cet égard il n'y a rien d'absolu, la durée de la maladie, sa facile guérison, ne sont nullement des indices constants de son origine et de sa nature, et la vaginite simple elle-même peut passer à l'état chronique aussi bien que la forme virulente.

Vaginite chronique. — La description de cette affection se confond entièrement avec la *leucorrhée vaginale*, sinon par son origine, au moins par les symptômes qu'elle présente et par ses lésions anatomiques. L'écoulement est le même dans les deux cas, c'est un mucus plutôt fluide, rarement visqueux, lactescent, à apparence caillebotée; il se distingue ainsi des sécrétions d'origine utérine qui sont visqueuses, albumineuses comme du blanc d'œuf ; tantôt il est blanchâtre, faiblement coloré, formant sur le linge des taches à peine teintées de jaune ; d'autres fois il se rapproche de l'aspect verdâtre de l'état aigu.

Il n'y a le plus souvent aucun symptôme subjectif, la cuisson est peu marquée, c'est à peine du prurit, pas de sensibilité anormale du vagin, aucune irradiation sur les organes voisins. Le coït est supporté sans douleur, et comme la maladie est ancienne, que l'écoulement, s'il est spécifique, ne peut être distingué des flueurs blanches, on comprend la

facilité qu'ont certaines femmes pour transmettre la chaudepisse avec la plus entière bonne foi.

Parfois le vagin est agrandi, d'autres fois la lumière est rétrécie par la bouffissure et l'œdème des parois ; la surface est plus vascularisée qu'à l'état normal et elle présente une rougeur plus ou moins foncée, des plaques ou plutôt des marbrures violettes, surtout si la maladie est ancienne ; enfin on voit souvent des ulcérations, des érosions analogues à celles que l'on trouve constamment dans la forme aiguë.

Lorsque l'inflammation a duré longtemps, il peut se produire au niveau de la muqueuse et des couches cellulaires sous-jacentes un ramollissement qui facilite le glissement en avant des couches superficielles, il en résulte un prolapsus qui vient faire hernie vers l'orifice de la vulve ; le bourrelet ainsi formé peut être constitué par la paroi antérieure seulement ou par la muqueuse tout entière. La présence constante de cette sorte de corps étranger vers la fente vulvaire produit des phénomènes de tension, de pesanteur, d'agacement incessant, toujours difficilement tolérés par les malades.

La forme granuleuse peut aussi passer à l'état chronique, c'est même la règle lorsqu'elle n'est pas sous l'influence de la grossesse ; au reste, j'ai déjà signalé la durée interminable de la maladie dans cette forme spéciale. Les symptômes qu'elle présente ne se distinguent en rien de ceux observés dans la vaginite chronique simple, sauf peut-être par une facilité plus grande aux hémorrhagies ; l'écoulement est parfois teinté, son abondance souvent aussi est plus marquée, enfin les lésions résistent mieux à la thérapeutique que celles de la vaginite non granuleuse.

La marche de la vaginite chronique est très-lente, elle est sujette à des retours offensifs de l'état aigu, sa durée peut être de plusieurs années, quand elle est abandonnée à elle-même, car elle est entretenue non seulement par l'incurie et la malpropreté des malades, mais encore par un état général dont elle est la manifestation localisée.

La vaginite de la grossesse, qui revêt le plus souvent, comme on l'a vu précédemment, la forme granuleuse, résiste généralement à tous les traitements qu'on lui oppose, mais elle disparaît rapidement et spontanément après la parturition.

Ici encore il est impossible de distinguer le catarrhe consécutif à la forme blennorrhagique du catarrhe vaginal spontané, non vénérien d'origine ; chercher à faire cette distinction, dit Fournier, c'est poursuivre une visée impossible à atteindre.

A. Guérin écrit à ce propos : « Lorsque l'écoulement blennorrhagique est devenu muqueux, le diagnostic est d'une difficulté inouïe. Je ne crains pas de le dire, et même il est du devoir du médecin qui a longtemps étudié les maladies vénériennes de la femme de le déclarer à ses confrères : il est des cas où il est impossible de se prononcer sur la nature de l'écoulement, alors qu'il est passé à l'état chronique. »

Cette distinction serait cependant de la plus grande utilité dans la pratique ; nul doute que la blennorrhée vaginale puisse, sous l'influence

d'une excitation érotique ou autre, de l'approche des règles, reprendre son ancienne virulence. Le point délicat à établir est de savoir pendant combien de temps un écoulement blennorrhagique est susceptible de contagion et pourquoi il semble ne pouvoir reproduire la maladie que dans certaines circonstances spéciales. La blennorrhagie chronique de la femme est longtemps contagieuse, mais elle ne l'est pas avec la même fréquence qu'à l'état aigu, où la transmission est la règle.

Les conditions spéciales que j'ai signalées plus haut favorisent sûrement la propagation, et cette facilité doit être vraisemblablement attribuée à l'augmentation de la sécrétion vaginale, car il serait irrationnel d'admettre que les règles pussent par leur présence seule donner au mucus de la leucorrhée simple la virulence de l'écoulement spécifique. Par lui-même, le flux cataménial est aussi inoffensif que la leucorrhée des jeunes filles, que l'écoulement âcre provenant d'un commencement d'ulcération cancéreuse du col ; son action morbigène provient, dans l'immense majorité des cas, d'une blennorrhagie ancienne qui avait laissé des germes spécifiques dans quelque repli de la muqueuse et qui, sous l'influence d'une condition favorable, a vu ces mêmes germes se mobiliser, reprendre leur ancienne activité et reproduire la maladie primitive. Si l'on admet la spécificité de la blennorrhagie, il est difficile, je crois, d'admettre une autre pathogénie ; du reste, je reviendrai plus loin sur cette question, à propos de l'étiologie de la vaginite.

Anatomie pathologique. — Les altérations macroscopiques de la muqueuse vaginale ont été décrites précédemment, ainsi que les caractères de l'écoulement ; il est inutile d'y revenir. Je ne signalerai que les lésions histologiques dont Carl Ruge a donné une bonne description. Son étude a porté plus spécialement sur la forme granuleuse (*colpitis granularis*) qu'il regarde comme la manifestation la plus accentuée de l'inflammation. Il admet, avec la plupart des histologistes, qu'il n'y a dans la muqueuse vaginale, à l'état normal, ni glandes, ni follicules clos, et que par conséquent les lésions inflammatoires peuvent être localisées sur l'épithélium pavimenteux, les papilles et le derme sous-jacent.

On sait que les granulations forment à l'œil nu de petites élevures qui peuvent avoir 1 à 3 millimètres de diamètre et qui dessinent au-dessus de la surface de la muqueuse un relief assez apparent. Elles ne sont pas constituées, comme on l'a prétendu, par une hypertrophie simple des papilles, leur édification est un peu plus compliquée. Sur une coupe passant par l'axe de deux granulations voisines on voit d'abord des modifications notables de l'épithélium. Celui qui revêt la surface en apparence saine qui sépare ces deux granulations est augmenté d'épaisseur, il y a prolifération des couches profondes, si bien que ce revêtement peut doubler d'épaisseur et au delà. Sur la périphérie de la granulation même, l'épithélium s'amincit, au contraire, si bien qu'à un examen superficiel on croirait la surface dépourvue de tout revêtement.

En outre, l'élevure est formée par l'agglomération de plusieurs papilles qui ont été soulevées en masse par des lésions inflammatoires sié-

geant dans les couches profondes, entre les papilles d'une même granulation l'épithélium envoie des prolongements comme à l'état normal, mais ces revêtements sont grêles, ténus, ils diminuent graduellement, à mesure que la papille augmente de hauteur et d'épaisseur. Aussi dans certains cas le prolongement interpapillaire disparaît-il complétement et la petite éminence est-elle constituée exclusivement par une même couche épithéliale au-dessous de laquelle se trouve le tissu enflammé.

Ces dernières lésions inflammatoires sont caractérisées par deux éléments, par la multiplication et l'élargissement des vaisseaux qui sont gorgés de globules rouges et par une exsudation en foyer de globules blancs le long des parois vasculaires.

D'après Ruge, ce serait cette accumulation, par places, de jeunes cellules dans le tissu sous-épithélial, qui donnerait à la surface malade son aspect mamelonné ; l'infiltration n'est point diffuse dans la trame de la muqueuse, elle n'existe que dans certains points formant des îlots nettement séparés, et c'est probablement la disposition agglomérée de pareils éléments, leurs rapports intimes avec les gaînes vasculaires, qui ont pu faire croire à la présence de productions adénoïdes. En réalité, il ne s'agit point de formations folliculaires, il ne s'agit pas davantage de tumeurs papillaires, de papillomes, mais seulement de foyers inflammatoires circonscrits dans le chorion de la muqueuse, et au-dessus desquels l'épithélium et les papilles présentent des modifications spéciales.

A l'état chronique, la vaginite présente des lésions analogues, mais moins accentuées ; l'épithélium qui recouvre la granulation est moins aminci, les papilles ne sont pas autant augmentées de volume, enfin les tractus épithéliaux qui forment la séparation de ces derniers éléments présentent une coloration pigmentée analogue à celle de la sépia.

Une troisième forme de vaginite est celle qui survient chez les vieilles femmes (*colpitis vetularum*) ; dans ces cas la muqueuse enflammée présente un aspect tigré. Les taches varient depuis la simple ecchymose jusqu'à l'élevure aplatie avec ulcération centrale. Au microscope, on constate que le sommet des granulations est dépourvu d'épithélium et que le tissu inflammatoire seul s'étend jusqu'à la surface.

Quant aux *érosions* que l'examen direct permet de faire reconnaître, ce ne sont que de petites ulcérations très-superficielles, sans profondeur, et qu'on peut comparer aux érosions de la balanite chez l'homme.

Étiologie. — La vaginite est *simple* ou bien *blennorrhagique.*

L'existence de la vaginite simple est incontestable et les causes qui peuvent la produire sont assez nombreuses. On a signalé en première ligne toutes les causes d'excitation ou de violence vénériennes, l'abus du coït, surtout à l'approche des règles ou pendant leur apparition, le viol, la masturbation avec des corps trop durs ou trop volumineux. On l'observe encore à la suite de la défloraison chez les jeunes filles que l'on a mariées trop jeunes.

La vaginite peut être la conséquence du séjour prolongé de corps

étrangers dans le vagin, comme des sondes, des éponges, des pessaires qui, abandonnés pendant des années, peuvent produire à la longue des nécroses de la muqueuse et des fistules recto ou vésico-vaginales. On a accusé les injections irritantes, trop chaudes ou trop caustiques, les manœuvres obstétricales, les suites de l'avortement ou de l'accouchement, l'extension d'une inflammation primitive d'un organe voisin, de l'utérus plus particulièrement, l'influence d'une lésion organique, d'un cancer du col, par exemple, ou la présence d'une tumeur de l'ovaire, du rectum, de la vessie. Enfin les exanthèmes fébriles, rougeole, scarlatine, variole, fièvre typhoïde, peuvent s'accompagner d'une fluxion de la muqueuse vaginale avec sécrétion plus ou moins abondante, mais toujours irritante.

La grossesse évolue fréquemment avec un certain degré de vaginite, en raison de la congestion qu'elle détermine du côté des organes du petit bassin. Comme nous l'avons vu, c'est la forme granuleuse qu'on observe alors et qui peut, sous l'influence de conditions mal déterminées, prendre une forme aiguë.

Il est non moins certain que des écoulements abondants, purulents, verdâtres, avec cuissons intérieures, en un mot, que tous les signes d'une vagino-uréthrite intense se développent parfois à la suite de poussées d'eczéma sur la muqueuse vaginale, sans que les femmes se soient soumises à la contagion, sans excès antérieurs, sans grossesse concomitante. Il semble même que, chez les personnes âgées, les exanthèmes vulvaires aient plus de tendance à se propager à la muqueuse vaginale. Ce qui indique bien la nature dartreuse de ces efflorescences, c'est leur coïncidence ou leur alternance avec des éruptions semblables du côté de la peau : eczéma des pieds, des mains, pityriasis des plis génito-cruraux.

On a incriminé encore la constitution goutteuse, le rhumatisme. Cullerier a vu un écoulement vaginal se développer en même temps qu'une éruption furonculeuse et alterner avec elle, en l'absence de toute autre influence.

La vaginite chronique vient souvent compliquer la chlorose et la scrofule, surtout chez les petites filles. Enfin, cette même forme n'est pas rare chez les femmes déjà âgées, ayant dépassé la ménopause ; elle coïncide parfois avec une atrophie sénile de l'utérus. D'après de Sinéty, on a invoqué, pour expliquer ces vaginites de vieilles femmes, la disposition béante de l'orifice vulvaire qui n'opposerait ainsi aucun obstacle à la pénétration des poussières et de l'air froid.

La vaginite *blennorrhagique* ne reconnaît qu'une seule cause, c'est la contagion ; elle naît à la suite d'un coït impur, et c'est la qualité virulente du pus de l'urèthre de l'homme qui est alors la seule source de la maladie.

Diagnostic différentiel. Nature. — Si tous les observateurs sont d'accord pour reconnaître l'origine diverse de l'inflammation qui caractérise la vaginite, ils diffèrent absolument quand il s'agit d'en déterminer la nature.

Si l'on s'en rapporte au processus morbide seulement, il est certain qu'entre la vaginite qui résulte d'une cause vulgaire et celle qui reconnaît une origine infectieuse et vénérienne il n'est pas de signes qui permettent d'établir sûrement un diagnostic différentiel.

La distinction est impossible à établir d'après les seuls symptômes objectifs de l'inflammation et de l'écoulement; ce n'est ni l'intensité de l'éréthisme local, ni les modifications de la muqueuse, ni les caractères apparents du pus, qui permettront de reconnaître la nature de la vaginite. Sa marche, sa ténacité, sa persistance, sont également des caractères distinctifs de peu de valeur, car la durée et la résistance au traitement peuvent être égales dans les deux cas. La coïncidence d'une uréthrite a une importance plus grande, puisqu'elle indique de la part de l'inflammation vaginale une tendance à s'accroître, à se propager dans le voisinage, outre que l'écoulement uréthral chez les femmes, comme chez les hommes, est presque toujours de nature virulente. Malheureusement la présence de l'uréthrite concomitante n'est nullement un symptôme obligé, et quand elle manque on reste dans la même incertitude.

Reste la question des commémoratifs. Dans certains cas, ils ont une valeur absolue; si l'on est certain qu'une femme a eu des rapports avec un homme atteint d'une blennorrhagie récente, l'affection qui lui aura été transmise sera d'une nature analogue à celle qui l'a produite : ceci n'est contesté par personne.

Ce qui est aussi admis par tout le monde, c'est la possibilité pour une femme atteinte d'une blennorrhagie franche de transmettre la chaude-pisse à un homme : l'expérience de chaque jour vient le démontrer. Mais les écoulements purulents de la femme sont-ils tous indistinctement contagieux? faut-il les distinguer d'après leur origine? doit-on admettre que la blennorrhagie de la femme produit seule la blennorrhagie de l'homme? ou bien peut-on croire que tous les écoulements vaginaux revêtent, dans certaines conditions, des aptitudes pathogènes qu'ils n'avaient pas antérieurement? En un mot, la blennorrhagie est-elle une maladie spécifique ou bien est-ce une inflammation catarrhale vulgaire?

Cette question a été jusqu'à présent une des plus difficiles à élucider : aussi les spécialistes l'ont-ils résolue dans les sens les plus opposés. Si l'on devait s'en rapporter aux seules impressions des malades, il est certain que la solution serait vite donnée; la plupart des hommes atteints d'uréthrite sont partisans de la doctrine consolante, — pour leur amour-propre, — de l'échauffement et de l'âcreté des humeurs. « La femme que j'ai vue n'avait point de mal », telle est la première parole que tout blennorrhagien, et sans qu'on le questionne, adresse à son médecin » (Diday). C'est là un curieux travers d'esprit qui indique bien toute l'étendue de la sottise humaine; malgré les preuves les plus cuisantes, certains hommes sont convaincus de n'avoir eu des rapports qu'avec des femmes fidèles ou vertueuses.

Les partisans de la non-spécificité se basent sur une série d'arguments qui ont été présentés magistralement dans ce Dictionnaire, à l'article

Blennorrhagie. D'après eux, rien n'est plus commun que de trouver des femmes qui ont communiqué des blennorrhagies des plus intenses et des plus légitimes, et qui n'étaient atteintes que de leucorrhées, de catarrhes utérins, de granulations, d'exulcérations du col, d'engorgements ou de lésions variées de l'utérus; il arrive même que dans un grand nombre de cas on ne trouve rien, sinon des écarts de régime, des excès de boisson, des excès dans les rapports sexuels, l'usage de certaines liqueurs, de certains aliments. Si on leur objecte que le pus, le sang, le liquide lochial ou leucorrhéique, déposés sur l'épithélium du canal, sont impuissants à y exciter une blennorrhagie, ils répondent que le fait est vrai, mais seulement à l'état de repos, d'anémie des organes, tandis que dans la surexcitation qui accompagne le rapprochement sexuel, surtout lorsque les rapports sont prolongés ou répétés outre mesure, ces mêmes substances deviennent subitement nocives et provoquent la contagion.

Et puis, disent-ils, que penser des cas où la femme est restée saine, absolument saine? Il y a eu des faits authentiques signalés par Ricord, par Fournier; quelle signification peuvent-ils avoir, sinon que la blennorrhagie peut se produire en dehors de l'irritation inflammatoire des flux utérins, vulvaires et vaginaux, qu'elle peut naître sous d'autres influences d'irritation spéciales à l'homme et auxquelles la femme reste plus ou moins étrangère ?

D'après Ricord, « quand on a étudié la blennorrhagie sans prévention, sans idée préconçue, on est forcé de reconnaître qu'elle se produit souvent sous l'influence de la plupart des causes qui peuvent déterminer l'inflammation des autres muqueuses ; *fréquemment* les femmes donnent la blennorrhagie sans l'avoir ».

Fournier va plus loin : « Pour une blennorrhagie qui résulte de la contagion, il en est trois au moins où la contagion ne joue aucun rôle. De ce que j'ai vu et observé jusqu'à ce jour il résulte pour moi que l'homme est plus souvent coupable de sa blennorrhagie que la femme dont il semble la tenir ; *il se donne plus souvent la chaudepisse qu'il ne la reçoit* ».

Quant à Langlebert, il nous affirme que sur *dix écoulements* la confrontation lui en a fait constater près de *neuf indépendants* de la contagion proprement dite.

En somme, pour tous ces observateurs, la blennorrhagie est le résultat d'une irritation ; elle peut naître sous l'influence de toutes les causes qui président ordinairement aux affections catarrhales ; les irritants les plus divers peuvent y donner lieu, et parmi ceux-ci il y en a un qui paraît seulement plus actif que les autres : c'est le muco-pus blennorrhagique.

A cette argumentation qui reste comme un vestige des doctrines de l'école physiologique les partisans de la spécificité répondent :

Le muco-pus blennorrhagique est doué de propriétés spéciales, particulières ; si vous l'inoculez sur l'urèthre d'un homme sain, vous déterminez sûrement une blennorrhagie vraie avec son écoulement abondant, sa douleur vive et sa longue durée, tandis que vous n'aurez jamais un

pareil résultat avec du pus phlegmoneux vulgaire; les expériences de B. Bell, de Baumès et de Voillemier, démontrent cette dualité de résultats avec toute la rigueur de la méthode expérimentale.

Nous ne nions point l'influence irritante de la période menstruelle et de la leucorrhée simple, surtout lorsqu'il s'y joint de grands excès de coït; nous vous accordons même l'uréthrite déterminée par l'abus des liqueurs, de la bière, par la masturbation et l'érection prolongée : mais est-ce vraiment là cette chaudepisse franche, classique, qui a une certaine incubation, dure longtemps, nécessite un traitement spécial et prolongé ? Non, il s'agit d'écoulements blennorrhoïdes, analogues à ceux que produit le passage de la sonde ou l'injection dans l'urèthre de liquides irritants; ils se terminent vite, guérissent simplement lorsqu'on les soustrait à l'action de la cause qui les a produits.

C'est par milliers que l'on compte les jeunes filles qui ont de la leucorrhée au moment où elles se marient. Combien y en a-t-il qui donnent la chaudepisse à leur mari ! Vous prétendez, il est vrai, que la possession légale d'une même femme rend fatalement les rapports moins fréquents et surtout moins passionnés : nous vous répondons que c'est là une erreur de célibataire et que, dans le mariage, les excès sexuels sont aussi fréquents que dans la vie d'aventure, surtout dans les débuts.

Vous signalez des faits où la femme est restée absolument saine, mais « interrogez, explorez à fond les femmes incriminées, examinez leur vagin plusieurs heures après qu'elles se sont lavées, leur urèthre plusieurs heures après qu'elles ont uriné ; n'omettez jamais le spéculum pour rechercher s'il existe un suintement venant de l'utérus ; pressez aussi sur la glande de Bartholin, et souvent une goutte de pus, émergeant à l'improviste, vous fournira à la fois l'explication du passé et la sauvegarde de l'avenir » (Diday.) Et puis ne sait-on pas que dans certains cas de transmission de chancre la femme ne peut être qu'un simple intermédiaire, en ce sens qu'après avoir eu des rapports avec un individu contaminé elle peut transmettre à un deuxième la maladie du premier sans avoir été atteinte elle-même? pourquoi n'en serait-il pas ainsi de la blennorrhagie?

Quant à l'éternelle histoire de la femme mariée qui ne donne rien à son mari et de laquelle reçoit la chaudepisse un amant plus passionné, qui ne sait qu'elle est susceptible de plusieurs interprétations? Etes-vous bien sûr que cet amant passionné en soit à sa première uréthrite? ne savez-vous pas aussi qu'une leucorrhée, en apparence bénigne, peut être de provenance suspecte et qu'elle peut revêtir, par l'excitation redoublée ou par l'influence de la fluxion cataméniale, des propriétés virulentes, en raison de son abondance plus grande ?

Si l'âcreté des humeurs avait une influence si manifeste, pourquoi les femmes affectées de cancer du col et continuant leurs relations sexuelles ne donneraient-elles pas le plus petit écoulement ?

Personne n'admet qu'il y a une chancrelle ou une syphilis spontanées : pourquoi voulez-vous qu'il y ait une blennorrhagie spontanée ?

Cette dernière doctrine paraît avoir reçu une consécration, au moins provisoire, par la découverte d'un parasite, du gonococcus de Neisser, qui semblerait l'agent infectieux de la blennorrhagie virulente.

Depuis longtemps déjà on a recherché dans le pus de l'écoulement uréthral de l'homme l'élément qui est la source de la contagion. Tous les auteurs citent régulièrement Donné comme le premier qui ait tenté d'attribuer la blennorrhagie à un parasite, le *trichomonas vaginalis*, qu'il aurait trouvé dans cette affection. Ce serait une erreur, d'après P. Bricon (*Progrès médical*, 1884, p. 643), car Donné disait dans ses *Cours de microscopie* (1844, p. 201) que « le pus de la blennorrhagie uréthrale ou vaginale ne diffère en rien, au microscope, du pus d'un phlegmon ordinaire ». C'est à la publication de Neisser (1879) qu'il faut faire remonter les travaux réellement sérieux sur la présence constante d'un microbe, le *gonococcus*, dans le pus des écoulements virulents. La technique pour en faire la recherche est relativement simple, je la décris en deux mots. On étend le pus blennorrhagique sur une petite lamelle de verre, on le fait sécher à la flamme d'une lampe à alcool, en exposant à la chaleur et rapidement la surface de la lamelle qui n'est pas recouverte de pus; on fait ensuite baigner la lamelle, pendant 20 minutes, dans une solution de méthyle ou de dahlia (Neisser), ou de violet de gentiane (Eschbaum), on lave à l'alcool absolu, on sèche la préparation à la lampe et on la monte dans le baume du Canada.

Examinés à un fort grossissement, les gonococcus se présentent sous forme d'éléments arrondis, à contours nets; ils sont tous d'égale dimension; ils ne forment jamais de chaînes, mais sont toujours groupés en amas constitués par un nombre plus ou moins grand d'individus isolés; ils siégent le plus souvent sur les globules de pus ou sur leurs noyaux; selon Neisser, on les trouverait parfois sur les épithéliums. Dans la vaginite, ils présentent quelques particularités, d'après Bockhart: ainsi l'écoulement vaginal ne contiendrait pas exclusivement le coccus de Neisser, qui serait mêlé à d'autres coccus et à d'autres bactéries, tandis que dans l'écoulement uréthral de l'homme le gonococcus est seul de son espèce. En outre, les parasites sont rarement réunis en amas importants, le plus souvent ils forment de petits groupes composés de 4 à 8 individus. De juillet à novembre 1882, Bockhart a étudié le pus de 14 écoulements vaginaux *non compliqués d'uréthrite*, et il a constamment trouvé le gonococcus. Dans les cas douteux, la présence du microbe spécifique lui a permis de faire le diagnostic.

Ce qui doit faire envisager cette découverte comme très-sérieuse, c'est, d'une part, la confirmation de ces travaux par une foule d'observateurs qui sont arrivés aux mêmes conclusions, c'est aussi la présence du même parasite dans le pus de l'ophthalmie (Leistikow), de la folliculite (Martineau) et de l'arthrite blennorrhagiques, ce sont enfin les résultats obtenus par les cultures et les inoculations sur l'homme pratiquées avec succès.

Complications. — Les *complications* peuvent être nombreuses, surtout lorsqu'il s'agit de la forme virulente de l'affection.

L'*adénite* inguinale est assez fréquente, seulement elle prend rarement des proportions importantes et ne passe qu'exceptionnellement à la suppuration.

L'*ophthalmie* s'observe quelquefois, mais, d'une façon générale, elle est plus rare que dans la blennorrhagie de l'homme.

Les *inflammations vulvaires* sont souvent associées à la vaginite et leur pathogénie est de facile explication ; elles ne sont pas constantes, comme on pourrait le croire *à priori*, et souvent elles consistent en un simple érythème de la muqueuse. Le phlegmon de la glande vulvo-vaginale est encore une conséquence assez ordinaire et donne lieu à des symptômes particuliers de suppuration locale qu'on a décrits plus loin.

La fréquence de l'*uréthrite* a été diversement appréciée. Cullerier la regarde comme très-rare chez la femme, et il se rattache en cela à l'opinion anciennement émise par Swediaur, qui ne nie pas que le virus s'applique quelquefois à l'orifice de l'urèthre et que l'inflammation s'étende ensuite jusqu'au canal même : mais, dit-il, il s'en faut de beaucoup que ce cas soit général et constant (*Traité des maladies syphilitiques*, t. I, p. 193).

L'expérience personnelle d'A. Guérin et de Rollet leur a permis d'adopter une opinion toute différente et de regarder la blennorrhagie uréthrale de la femme comme très-fréquente. D'après Rollet, le muco-pus vaginal ou vulvaire, retenu par le rapprochement des petites lèvres, monte le long de leurs faces accolées, vient ainsi au contact du méat urinaire, l'inocule et y développe l'inflammation blennorrhagique.

L'écoulement est moins abondant que chez l'homme, bien qu'il en revête les mêmes caractères de pus jaune verdâtre, tachant le linge ; les symptomes d'*arsure* sont moins accentués, ce n'est qu'une cuisson passagère au moment de la miction, et encore cette sensation peut-elle manquer complétement.

En raison de la brièveté du canal, l'inflammation a de la tendance à se propager au col de la vessie et à y déterminer les symptômes habituels de cette sorte de *cystite :* envies fréquentes d'uriner, épreintes douloureuses vers la fin de la miction, dernières gouttes d'urine teintées de sang, douleurs hypogastriques, etc. L'écoulement peut passer aussi à l'état chronique ; il diminue alors notablement, ne s'accompagne d'aucune espèce de douleurs au moment de la miction et, par conséquent, peut facilement passer inaperçu. Il faut alors une grande attention pour le constater, surtout quand il se réfugie dans la partie la plus reculée du canal. On aura soin de n'examiner les femmes qu'à une certaine distance de l'émission, car le jet d'urine balaye le canal et ne laisse pas trace des quelques gouttes de mucus qui avaient pu s'y déposer. Pour éviter de confondre les mucosités vaginales avec le produit de l'uréthrite, on enlèvera soigneusement, avec une boulette de charpie, tous les produits qui recouvrent la vulve, et, quand le méat est bien isolé et nettoyé, on le presse entre les indicateurs pour exprimer ce qu'il peut contenir. On ne se contentera pas de cet examen fait à la surface, pour apprécier l'état des

parties profondes on ramènera de bas en haut et d'arrière en avant le doigt introduit dans le vagin et recourbé en crochet. Enfin, dans les cas douteux, il sera bon d'examiner les malades à différentes reprises et toujours avant la miction.

A. Guérin a décrit, sous le nom d'*uréthrite externe*, l'inflammation des deux glandules qui s'ouvrent tout près, mais en dehors du méat urinaire. Dans la blennorrhagie, elles peuvent être le siége d'un écoulement qui dure longtemps et qui est, chez la femme, l'analogue, pour la persistance, de la *goutte militaire* de l'homme. Cette variété d'uréthrite peut persister après la guérison de l'urèthre et du vagin, et être le point de départ de ces chaudepisses que l'on est sensé prendre avec des femmes saines.

Du côté des voies génitales supérieures, il arrive que l'inflammation peut se propager au *col de l'utérus*, dont la muqueuse devient rouge et présente de petites érosions ordinairement multiples et que A. Guérin a justement comparées aux exulcérations de la balano-posthite ; elles sont ordinairement plus marquées sur la lèvre postérieure du col et pénètrent parfois entre les lèvres dans le canal cervical.

Quand il s'agit de vaginite granuleuse, les follicules mucipares participent à l'inflammation et on voit, disséminées sur le pourtour du museau de tanche, de nombreuses granulations ayant le volume d'un grain de millet, quelquefois plus considérable, pouvant aller jusqu'à celui d'un pois (Fleetwood Churchill).

Lorsque la maladie est localisée sur la muqueuse cervicale, les douleurs sont généralement peu accentuées, mais, quand elle envahit l'intérieur du col et s'étend jusqu'à la cavité utérine, on voit apparaître le cortége habituel des symptômes qui caractérisent la métrite : douleurs de reins, courbature, disposition à la fatigue, etc., et au spéculum on voit le museau de tanche occupé par un bouchon muqueux. Au dehors les produits de sécrétion utérine, assez abondants, se mêlent aux liquides purulents sécrétés par le vagin, mais ils conservent leurs caractères de substances albumineuses et leur aspect gélatiniforme.

L'inflammation peut passer à l'état chronique, les douleurs s'amendent, la sécrétion diminue et ne consiste qu'en un produit impossible à distinguer de celui de la leucorrhée utérine vulgaire et, quand l'origine de ce suintement est d'essence blennorrhagique, il peut conserver ses caractères infectieux, malgré son apparence banale qui le fait ressembler absolument à l'écoulement du catarrhe utérin vulgaire. D'après Vidal, ce sont ces altérations du col de l'utérus à l'état chronique qui donnent le plus de chaudepisses.

La propagation de la blennorrhagie au col utérin se fait le plus souvent par inoculation directe ; d'après Rollet, cet organe fait office d'une véritable cible pour les sécrétions, au moment du coït, et c'est lui qui est peut-être l'organe génital de la femme le plus exposé à la contagion blennorrhagique.

Une dernière complication de la vaginite, c'est la propagation de l'inflammation au péritoine avoisinant, ligaments larges, cul-de-sac utéro-

rectal, tissu cellulaire sous-séreux; elle peut alors donner lieu aux plus redoutables accidents et parfois produire la mort.

Des auteurs très-recommandables ont cru, à la suite de Hunter, que toutes ces lésions résultaient de l'extension de la maladie aux ovaires qui étaient atteints par le même mécanisme que les testicules chez l'homme. — Les travaux de Mercier, de Bernutz et Goupil, ont indiqué exactement quelle était la localisation de la blennorrhagie lorsqu'elle s'étendait des organes génitaux au péritoine. L'ovarite est un accident très-rare, c'est une *pelvi-péritonite* qui se développe avec ses symptômes habituels ; il semblerait même que cette complication soit assez fréquente, puisqu'elle existerait chez un tiers des malades atteints de blennorrhagie, d'après une statistique de Lourcine. Bernutz, qui a bien étudié cette forme localisée de péritonite, admet qu'elle résulte de la propagation de l'inflammation vaginale au péritoine, par l'intermédiaire de la muqueuse de l'utérus et des trompes. Il est probable que la transmission se fait plutôt par les voies lymphatiques. Lucas Championnière a signalé ce dernier mécanisme qui nous paraît très-rationnel aujourd'hui, avec nos idées sur la nature parasitaire de la blennorrhagie, et Martineau affirme que les accidents qui se passent du côté de la grande séreuse ne sont que le résultat de l'extension de la lymphangite ou de l'adénite aux tissus au milieu desquels se trouvent situés les lymphatiques et les ganglions enflammés par suite de la métro-vaginite blennorrhagique.

Quoi qu'il en soit, la pelvi-péritonite débute ordinairement au plus fort des phénomènes inflammatoires déterminés par la vaginite (de Méric) et, en raison de sa localisation sur un point de la séreuse, son symptôme dominant est la douleur. Cette douleur est sourde, profonde, gravative, présente de temps à autre des exacerbations aiguës, habituellement les malades la localisent dans une des fosses iliaques, et elle s'exaspère par les mouvements, la toux, l'éternument, les grandes inspirations.

Le toucher vaginal fait reconnaître une masse empâtée dans un des culs-de-sac, et il développe, pour peu qu'on appuie le doigt, une douleur des plus vives qui retentit dans la fosse iliaque correspondante. Le col utérin est immobilisé par cet exsudat inflammatoire qui se trouve dans son voisinage et le refoule. Enfin il arrive parfois que les accidents passent du côté opposé, comme c'est le cas dans les épididymites à bascule.

Toujours il y a une fièvre plus ou moins vive, avec son cortége habituel de symptômes généraux.

La terminaison ordinaire de cette pelvi-péritonite est la résolution qui succède à des symptômes parfois effrayants, mais ceux-ci s'amendent en général assez vite sous l'influence du repos et d'un traitement approprié. Cette résolution si favorable est souvent entravée par la fatigue corporelle, l'apparition des règles et la reprise trop hâtive des rapports sexuels; le retour de l'inflammation pelvi-péritonéale se traduit par une recrudescence des douleurs et la réapparition de la fièvre, en même temps que la tumeur périutérine reprend son volume primitif.

Pour peu que ces récidives soient fréquentes, la maladie passe à l'état chronique, il s'établit des adhérences vicieuses entre l'ovaire, les trompes et les parties voisines, la matrice s'infléchit, s'oblitère même, d'où la stérilité si fréquente chez les prostituées, en raison de ce mécanisme, au dire de Mercier.

Les *arthropathies* peuvent se développer dans le cours d'une vaginite: sont-elles toujours liées à une uréthrite dont elles seraient un effet sympatique, ou faut-il les envisager comme une simple manifestation du rhumatisme génital et les croire indépendantes d'une irritation de l'urèthre? Il importe peu que ce soit par un mécanisme plutôt que par un autre; ce qu'il faut retenir, c'est leur existence bien établie par les observations de Lorain. Dois-je rappeler que Pétrone, Kraske, Brieger et Ehrlich, ont affirmé récemment avoir trouvé dans l'exsudat des arthropathies blennorrhagiques le gonococcus de Neisser, et que pour Kammerer les microbes spécifiques existent en grand nombre au début de l'épanchement des arthrites, mais qu'ils meurent très-rapidement, si bien qu'on ne les retrouve pas toujours après le cinquième jour? Si ce fait se confirmait, il serait inutile d'expliquer cette sorte de complication par des actions à distance ou une prédisposition constitutionnelle; la blennorrhagie, quelle que fût sa localisation, s'élèverait au rang des maladies générales infectieuses, et la chaudepisse, accident banal, prendrait place par ses localisations articulaires à côté de la tuberculose et de la scarlatine.

Localement, il nous reste à signaler deux accidents qui ne sont peut-être pas le fait de la vaginite aiguë, mais qui doivent trouver place dans une étude d'ensemble.

C'est d'abord la *vaginite exfoliante* signalée par Favre, par Cohnstein, et dont les exemples sont assez rares. Elle est constituée par l'expulsion de membranes ayant de 1 à 4 centimètres de longueur et 1 à 2 de largeur; parfois elles sont plus longues et présentent la forme d'un sac, elles sont formées par l'accolement de grandes cellules épithéliales plates avec quelques globules sanguins; de loin en loin, on trouve avec ces membranes des lambeaux d'un gris blanchâtre constitués par de la fibrine et renfermant des globules rouges, des globules blancs, des cellules d'épithélium pavimenteux avec des globules graisseux. Les membranes se détachent sur la partie médiane des parois antérieures et postérieures du vagin qui, à ce niveau, n'offre pas une vascularité plus grande, mais présente de nombreuses papilles plus saillantes que sur le reste de la muqueuse. L'expulsion se fait de préférence à la suite d'injections astringentes, ou bien au moment de la période menstruelle. D'après Cohnstein, cette affection accompagnerait fréquemment la dysménorrhée membraneuse et serait confondue avec elle.

Le second de ces accidents est la *vaginite disséquante*, qui ne paraît pas être autre chose qu'un phlegmon périphérique du vagin. La situation du travail inflammatoire dans la tunique celluleuse permet la séparation en masse des deux couches, muqueuse et musculeuse, qui sont expulsées,

sous forme de corps tubulés, parfois avec une partie du col utérin. Marconet (de Saint-Pétersbourg), Bizzozero et Wiegandt, en ont donné des exemples suivis de guérison ; d'autres fois, par contre, le travail phlegmoneux envahit peu à peu le tissu conjonctif du petit bassin et amène des antécédents assez graves pour compromettre la vie des malades.

Traitement. — Il variera selon la période de la maladie et se modifiera suivant l'acuïté et la marche des symptômes.

Une première question à résoudre est de savoir si l'on peut faire avorter la vaginite blennorrhagique par une intervention hâtive et énergique. Les résultats favorables obtenus dans la chaudepisse de l'homme avaient permis d'espérer qu'il en serait de même chez la femme, et Becquerel avait même affirmé avoir obtenu des succès. Cependant la grande majorité des spécialistes rejettent une pareille pratique et se refusent à une cautérisation de la muqueuse qui n'a pour conséquence ordinaire qu'une augmentation de la douleur et de l'écoulement. La difficulté provient de la grandeur de la surface qui a pu être contaminée, il est impossible de savoir en quel point la blennorrhagie va débuter, il est difficile de poursuivre dans tous les replis de la muqueuse une affection qui ne se manifeste tout d'abord par aucun symptôme bien marqué. Le *quitte ou double* qui est la règle dans la méthode abortive chez l'homme ne se retrouve plus chez la femme, c'est le *double* qui existe constamment.

Lorsque les symptômes de phlogose locale sont nettement accentués, on ne pourra recourir qu'à la médication émolliente. En première ligne, il convient de mentionner les différents systèmes de balnéation, bains généraux ou bains de siége. Les premiers seront prolongés et on pourra les additionner de substances mucilagineuses ou calmantes. Pour en obtenir un résultat aussi complet que possible, on devra permettre au liquide de pénétrer sur toute l'étendue du conduit vaginal et de baigner la surface malade : or, on sait qu'à l'état normal la cavité vaginale est seulement virtuelle : si l'on place sur le col utérin un morceau d'ouate imbibé d'une solution d'acétate plombique, on peut se convaincre, après un bain sulfureux, que le liquide n'a pas pénétré jusqu'au tampon, car il ne l'a pas noirci (Guéneau de Mussy). Pour maintenir écartée la paroi vaginale, Julien conseille l'introduction de la grosse canule en caoutchouc qui sert à la dilatation du rectum et que l'on munit de plusieurs larges orifices.

Une excellente précaution est de vider le rectum très-régulièrement, la présence de matières dans un conduit qui présente des rapports immédiats avec l'organe malade ne peut que favoriser la persistance de la congestion.

Lorsque l'inflammation décline, on commence à utiliser les injections astringentes (solution d'acétate de plomb, d'alun, de sulfate de zinc) à doses faibles d'abord et qu'on augmente progressivement selon la tolérance des parties. Ricord, puis Hardy, ont recommandé d'injecter dans le vagin des urines chargées de copahu ; mais cette médication assez peu sédui-

sante, on en conviendra, n'a guère eu plus de succès que les injections de même nature chez l'homme dans l'uréthrite. Il est à peine besoin de faire remarquer que le copahu administré par les voies digestives est absolument impuissant.

Toutefois Velpeau l'avait préconisé sous forme de lavements, mais il n'a guère été suivi dans cette voie et aujourd'hui l'emploi des balsamiques est abandonné.

Dès que la muqueuse vaginale est devenue assez tolérante pour supporter l'introduction d'instruments un peu volumieux, on devra recourir à des moyens plus actifs, plus spéciaux, qui ont pour but de modifier les tissus par leur action topique ou de séparer les surfaces malades, d'empêcher l'écoulement et de permettre à la maladie de se résoudre sans passer par l'état chronique. Les médications préconisées sont innombrables et il est peu de spécialistes qui n'aient inventé un appareil pour l'introduction, sinon pour le maintien, de substances médicamenteuses dans l'intérieur du vagin. Sans vouloir les passer toutes en revue, je me bornerai à signaler les principales.

En première ligne, il faut citer la cautérisation au nitrate d'argent qui se pratique de la manière suivante : on introduit d'abord le spéculum, et lorsque le col est bien visible on promène le crayon sur sa surface et sur les culs-de-sac avoisinants, puis en retirant lentement le spéculum on porte le nitrate sur les différentes parties de la muqueuse que le retrait de l'instrument met à découvert. On aura soin de faire suivre la cautérisation d'une injection d'eau froide. Malgré cette précaution, il y a parfois une douleur très-vive à la suite de l'opération, qui ne donne pas toujours le résultat qu'il serait permis d'attendre d'un procédé aussi radical.

Le nitrate d'argent en solution plus ou moins étendue est mieux toléré, mais sa puissance curative en est amoindrie d'autant. Il trouvera son application dans la vaginite granuleuse chronique ou dans certaines formes torpides succédant à une leucorrhée.

Les injections modificatrices peuvent varier à l'infini : on a conseillé le borax, l'acide picrique, le sublimé, etc., en solutions, ou des substances semi-liquides comme le coaltar-saponiné, la glycérine phéniquée, etc.; toutes ces substances ont rendu des services. Pour que le liquide pénètre et séjourne convenablement, il est bon de rappeler le conseil de Ricord qui recommande à la femme de se coucher et de maintenir le bassin élevé, de manière que la partie supérieure du vagin en devienne le point déclive. Dans cette position conservée plus ou moins longtemps après l'injection, le liquide pourra séjourner dans les parties et agir comme un bain local. L'irrigateur ordinaire suffit pour pratiquer ces différentes injections.

Le tamponnement a le grand avantage d'isoler les surfaces malades, et d'après Alfred Fournier il suffirait seul parfois à guérir la vaginite. Il se pratique de deux manières, toujours après introduction du spéculum. Tantôt on pousse de petites boulettes de charpie ou de coton préa-

lablement roulées dans une substance médicamenteuse ou dans une poudre absorbante, comme le tan, le sulfate d'alumine, la craie, le sous-nitrate de bismuth, le lycopode simple ou opiacé, la magnésie, etc. On

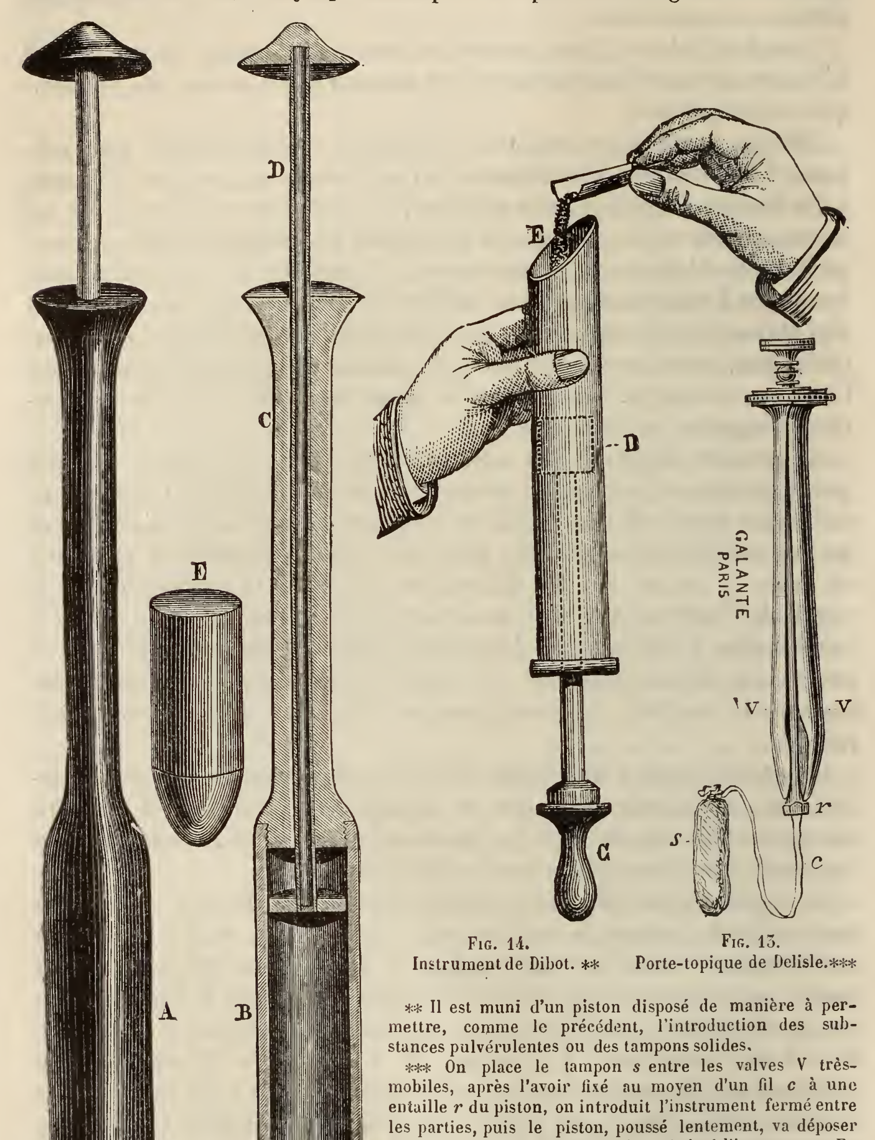


Fig. 12. — Porte-tampon de Chéron. *

Fig. 14. Instrument de Dibot. **

Fig. 13. Porte-topique de Delisle.***

** Il est muni d'un piston disposé de manière à permettre, comme le précédent, l'introduction des substances pulvérulentes ou des tampons solides.

*** On place le tampon *s* entre les valves V très-mobiles, après l'avoir fixé au moyen d'un fil *c* à une entaille *r* du piston, on introduit l'instrument fermé entre les parties, puis le piston, poussé lentement, va déposer le topique à la profondeur où a pénétré l'instrument. En retirant le porte-topique, on ramène à l'entrée du vagin le cordonnet auquel est fixé le tampon, que la malade peut dès lors retirer à sa volonté.

* Appareil destiné à porter dans le vagin les cônes glycéro-gélatineux E en forme d'obus. On enfonce d'abord un tampon de coton dans le fond du tube AB, fortement maintenu par un lien de cordonnet qu'on laisse retomber sur la face extérieure du tube. On fait entrer à la partie supérieure le cône qui ne doit dépasser le tube que par la calotte elliptique qui le surmonte. Il ne reste plus qu'à l'introduire et à pousser le piston D, qui glisse à travers le tube C. Le tampon se trouve ainsi placé très-facilement dans les profondeurs du vagin.

aura soin de bien insinuer les premières boulettes dans les culs-de-sac utéro-vaginaux, et de ne retirer l'instrument qu'après avoir appuyé suffisamment sur les pièces déjà placées.

Une autre manière de procéder est de verser la poudre absorbante dans le spéculum avec une cuillère et d'en bourrer le vagin, puis on place par-dessus un gros tampon d'ouate cylindroïde qui maintient le topique à demeure.

Le pansement n'empèche nullement la femme de se lever et de marcher, il réalise à la fois la médication isolante et astringente. On le laisse pendant huit à dix heures et même davantage; après l'avoir retiré on fait plusieurs injections successives et on le renouvelle le jour suivant.

Pour remplacer le spéculum dans les cas où la trop grande inflammation de la muqueuse rend douloureux son emploi, on a imaginé différents appareils pour permettre l'auto-introduction de sachets médicamenteux, de pommades à consistance plus ou moins concrète, ou même de substances pulvérulentes. Les plus employés sont ceux de Chéron (fig. 12), de Delisle, de Dibot (fig. 13 et 14).

Récemment Terrillon, frappé des inconvénients que présentaient souvent la plupart de ces moyens, s'est servi, dans son service de Lourcine, d'une pommade de consistance pâteuse dont voici la formule :

Vaseline	150	grammes
Amidon	150	—
Tannin.	50	—

Il utilise pour l'introduction de ce mélange un instrument spécial qui se compose d'un réservoir terminé par un tube de 10 centimètres, dont les bords sont soigneusement arrondis. Le réservoir est muni d'un couvercle dont le centre donne passage à la tige du piston sur lequel il suffit de presser pour chasser la pommade et la faire sortir sous forme d'un cylindre de 1 centimètre de diamètre environ.

Le principal avantage que présente cet appareil est de pouvoir être introduit très-facilement, presque sans douleur, même dans le cas de vaginite très-aigue, de façon que la pommade soit déposée dans les parties profondes du vagin.

Malgré sa consistance, la pommade ne constitue pas un corps irritant et ne devient jamais un mastic dur et solide, impossible à enlever, elle ne doit être renouvelée qu'après sept ou huit jours environ.

Il arrive encore que la vaginite présente une ténacité désespérante malgré la multiplicité des traitements et les soins les plus assidus; cette sorte d'inflammation rebelle tient quelquefois à des granulations du col de l'utérus, ou à de petites ulcérations cachées dans les replis de la muqueuse. On doit tenter de les faire disparaître en les cautérisant avec le crayon de nitrate d'argent; si la lésion résiste, il suffit souvent de les toucher avec un pinceau imbibé légèrement de nitrate acide de mercure. Pareille médication devra être em-

ployée également contre ces granulations à élevure plus marquée et qui résistent aux topiques, au tamponnement et aux injections de toutes sortes. La cautérisation au nitrate acide de mercure nécessite certaines précautions; en cas d'ulcérations, il faudra agir légèrement en touchant seulement la surface de la plaie, de façon à la blanchir à peine; en cas de granulations on pourra agir avec un peu plus d'énergie, mais il est prudent de ne pas étendre le caustique sur une trop grande étendue. On a signalé parfois, à la suite de cette médication, des accidents d'hydrargyrisme aigu.

Il va de soi qu'avant toute manipulation on appliquera le spéculum de façon à bien déterminer les points qui vont être cautérisés et on terminera par une injection styptique suivie d'une application, sur les parties malades, d'un tampon imbibé d'une solution d'acétate de plomb qu'on renouvellera deux fois par jour.

On ne doit pas oublier que certaines ulcérations profondes sont d'origine syphilitique et qu'elles résistent forcément aux applications émollientes, aux cautérisations plus ou moins énergiques. La médication spécifique présentera alors une indication formelle, les pansements à la poudre de calomel ou à la pommade au turbith produisent souvent les plus heureux résultats.

Le traitement *général* viendra concourir utilement à la guérison. Son emploi sera de toute nécessité quand la persistance de l'écoulement vaginal sera sous l'influence d'une diathèse. Les amers, l'iodure de fer, l'eau froide sous forme de douches, de piscines ou de bains de mer, produisent d'excellents résultats chez les jeunes sujets entachés de lymphatisme ou de scrofule. Il en est de même du traitement arsenical et de la médication alcaline chez les herpétiques et les arthritiques.

Pétigny, Blennorrh. chez la f., th. Paris, 1830. — Durand-Fardel, Mém. sur la blennorh. chez la f. et ses div. compl. (*J. des conn. méd.-chirurg.*, 1840). — Deville, De la v. granul (*Archiv. de méd.*, 1844, t. V). Boys de Loury et Costilhes, Rech. prat. sur la v. (*Gaz. méd. de Paris*, 1847, p. 576). — Guillemin, Diagn. diff. de la leucorrhée et de la blennorrhagie, th. Paris, 1852. — Becquerel et Rodier, Essai comp. sur les div. méth. empl. d. le trait. de la vag. (*Soc. méd. hôp.*, 1853). — Duclos (de Tours), Médic. topique des aff. du v. (*Bull. de thér.*, 1862, t. LXIII, p. 497). — Marconnet, Zwei Fälle von Perivaginitis phlegm. dissecans (*Virchow's Archiv*, 1865, B. XXXIV, p. 226). — Leblond, De l'émulsion de coaltar saponiné dans la v. (*Ann. de Gyn.*, 1875, t. III, p. 81). — Chéron, Mém. sur les propr. de l'acide picrique appl. au trait. de la blennorh. (*C. R.* du Congrès de Bruxelles, 1875). — Wiegandt (A.), Perivag. phlegm. dissecans (*Centralbl. f. Chirurg.*, 1877, n° 21). — Montagnard (E.), De la vag. aiguë et chron., th. Paris, 1877). — Braun-Fernwald, Therap. der Vag. und Vulv. (*Wien. medizin. Wochenschr.*, 1878, p. 1036). — Henry (É.), Essai crit. sur le trait. de la vag., th. Paris, 1879. — Neisser, Ueber eine der Gonorrhœaeigentümliche Micrococcusform (*Centralbl. für med. Wissensch.*, 1879, n° 28, p. 497). — Ruge (C.), Ueber die Anat. der Scheidenentzündung (*Zeitschr. f. Geb. und Gyn.*, 1879, Bd. IV, p. 133), — Faille (C. A.), De la vulvo-vag. des petites f., th. Paris, 1880. — Terrillon et Auvart, Modif. nouv. dans le trait. de la vag. (*Ann. de Gynéc.*, 1881, t. XV, p. 316). — Cohnstein, Ueber vag. exfoliativa (*Arch. f. Gynäk.*, 1881, B. XVII, p. 69). — Max Bockhart, Beitrag zur Aetiol. und Pathol. des Harnröhrentrippers (*Vierteljahrschr. f. Derm. und Syph.*, p. 3, 1883). — Kammerer (F.), Ueber gonorrhoische Gelenkentzündung (*Centralbl. f. Chirurg.*, 1884, p. 49). — Bricon (P.), Du gonococcus, Revue (*Prog. méd.* 1884, p. 643). — Jullien (L.), Traité prat. des mal. vénér. 2e édit. Paris, 1885

III. **Dermatoses du vagin.** — Par son origine ectodermique et l'édification à type malpighien de sa muqueuse, le vagin présente la plus grande analogie avec le tégument cutané dont il n'est, en définitive, qu'un diverticulum ; il peut être, comme lui, le siége des efflorescences les plus diverses, mais en raison de sa situation cachée et de sa structure particulière, car il est dépourvu de glandes, en raison du suintement muqueux qui baigne continuellement ses parois, les dermatoses qui viennent l'atteindre présentent une allure un peu spéciale. D'une durée généralement courte, elles ont été peu étudiées jusqu'à ce jour et forment bien certainement un des chapitres des maladies cutanées qui présentent le plus d'incertitude. Cette obscurité s'explique par les difficultés d'étude qui résultent de leur localisation profonde et du peu d'acuïté des symptômes qui généralement les accompagnent ; l'examen au spéculum est d'une nécessité absolue pour apprécier leur siége et leur forme, pour suivre leur évolution ; en outre certaines d'entre elles, tels que l'acné et toutes les maladies siégeant dans les follicules pileux, les glandes sébacées et sudorifères, ne peuvent se développer dans cette région.

Si l'on se base sur les faits connus, le vagin est bien rarement le siége d'affections primitives. Chaque fois qu'on a signalé une éruption à sa surface, le plus souvent il s'agissait d'une lésion propagée et venant d'un organe voisin, vulve ou utérus, ou bien c'était une obscure manifestation locale d'une efflorescence ayant envahi l'enveloppe cutanée tout entière.

A cet égard, le conduit vaginal présente une différence marquée avec l'appareil vulvaire qui, lui, est doué d'une plus grande spontanéité morbide et qui est fréquemment atteint par des lésions nombreuses et variées ; sa situation superficielle et exposée est bien différente de celle du vagin, qui est à l'abri des injures extérieures et se trouve soustrait, sauf dans des circonstances spéciales, à toutes les causes d'irritation qui peuvent atteindre les organes génitaux externes.

Parmi les différentes dermatoses, on a signalé l'*eczéma*, l'*herpès*, le *pemphigus*, la *diphthérie*, la *tuberculose* et l'*ulcère rond ;* je les passerai toutes rapidement en revue.

Je rappelle incidemment les éruptions qui font apparition dans le cours des fièvres exanthématiques ; elles ne se distinguent en rien de celles qu'on observe sur la peau. On sait que dans la *rougeole* un catarrhe vaginal est fréquent ; les modifications qui surviennent à la surface de la muqueuse sont de nature hyperhémique comme celles qui apparaissent du côté des fosses nasales et du pharynx. Barrier fait même jouer un rôle prédominant aux sécrétions vaginales irritantes dans la genèse de la gangrène vulvaire qui, on le verra plus loin, complique parfois la rougeole. Ordinairement le sphacèle est précédé de petites ulcérations qui peuvent siéger en des points variés de la muqueuse vulvaire, et c'est le liquide irritant déterminé par l'inflammation spécifique localisée sur le vagin comme sur la plupart des membranes muqueuses voisines de l'extérieur qui détermine la phlogose ulcéreuse précédant toujours la gangrène noire.

La *variole* s'étend aussi jusqu'au conduit vaginal, pour peu que ses

manifestations cutanées soient intenses, mais les pustules n'y présentent jamais la confluence qu'on observe parfois sur le tégument des grandes lèvres ; leur durée est éphémère et, comme elles ne donnent jamais lieu à des symptômes bien accusés, elles passent le plus souvent inaperçues dans le cours de l'exanthème.

L'*eczéma* coïncide presque toujours avec une éruption analogue de la vulve, mais il peut exister isolément et alors, en raison des symptômes de phlogose locale, de l'écoulement abondant, on pourrait facilement confondre la lésion dartreuse avec une vaginite blennorrhagique. Hébra avait déjà signalé la possibilité de cette confusion, Fournier a surtout insisté sur la réalité de poussées dartreuses du côté de la muqueuse vaginale. Celle-ci est rouge, augmentée d'épaisseur, elle est le siége d'une suppuration très-grande, les nymphes et les grandes lèvres se tuméfient et deviennent proéminentes, les malades ressentent cette sensation d'ardeur, de cuisson, qui accompagne la vaginite aiguë ; c'est en somme l'ensemble symptomatique qui caractérise la *Blennorrhœa vaginæ insons*.

On peut observer une pareille affection chez des femmes qui n'ont pas eu de rapports sexuels depuis longtemps, et Fournier en a cité trois cas chez de très-vieilles femmes dont l'âge et la conduite étaient un garant de vertu.

Ce qui permet d'affirmer l'origine et la nature dartreuse d'une inflammation de cette sorte, c'est qu'en remontant dans les antécédents de ces malades on trouve des signes non équivoques d'une constitution arthritique ou herpétique. C'est aussi que ces vaginites coïncident avec des poussées d'eczéma du côté de la vulve ou d'autres points des téguments.

En général, l'eczéma vaginal cède au traitement antiphlogistique : repos, bains, injections calmantes. Les boissons alcalines ou le traitement arsenical contribueront aussi à hâter la guérison d'une forme de dermatose qui, parfois au vagin comme ailleurs, présente une ténacité désespérante.

L'*herpès* vaginal est une rareté ; quand il existe, ce n'est guères qu'à l'entrée du conduit, sur une longueur de un à deux centimètres ; il est alors la continuation simple d'une éruption vulvaire. — Son évolution est très-rapide, car l'enveloppe épithéliale des vésicules macérées par les liquides de la région se rompt très-vite, et l'on ne constate guères la lésion qu'à la période d'ulcération. Quand l'éruption existe vers l'entrée du vagin, les signes de phlogose locale sont très-marqués, les caroncules myrtiformes et la muqueuse avoisinante sont d'un rouge sombre, leur épaisseur est notablement augmentée, aussi viennent-elles faire hernie à l'orifice vulvaire.

Sur la surface du col utérin, on peut voir plus fréquemment que sur la muqueuse vaginale proprement dite des éruptions herpétiques. L'efflorescence est là comme ailleurs discrète ou confluente, elle peut ne consister qu'en un groupe de quatre ou cinq vésicules reposant sur une base rouge et tuméfiée, ou bien sa confluence est telle que la surface du col a « l'aspect mamelonné et transparent de la pulpe de l'orange » (Bruneau).

C'est surtout la lèvre inférieure du col qui est atteinte de préférence,

et c'est elle encore qui reste le plus longtemps ulcérée, en raison probablement du contact irritant des liquides utérins.

Je renvoie à l'étude de l'herpès de la vulve pour les considérations thérapeutiques que pourrait présenter l'éruption qui se développe sur le col et le vagin.

Pemphigus. — Cette lésion bullaire a été observée sur le vagin et le col de l'utérus, mais elle s'accompagne, soit simultanément, soit à court délai, de poussées analogues sur d'autres points des téguments (Kleinwächter).

La muqueuse vaginale est hyperhémiée, un peu gonflée, et donne lieu à une sécrétion plus ou moins abondante. La période bulleuse proprement dite est courte, en raison de la rupture précoce de l'enveloppe épithéliale, et, quand on examine les parties malades au spéculum, on voit un grand nombre de points dépouillés d'épithéliun et recouverts çà et là de quelques lambeaux membraneux.

Sur le col également on trouve disposées en demi-cercle des vésicules plus ou moins nombreuses, de l'épaisseur d'une tête d'épingle et remplies d'un liquide clair. Cette localisation est analogue à celles qui, dans le cours des pemphigus chroniques, peuvent apparaître sur la membrane muqueuse de la bouche et du pharynx.

La *diphthérie vaginale* fait toujours suite à celle de la vulve et sa description doit être renvoyée à l'étude de cette dernière (Voy. *Diphthérie de la vulve*).

IV. **Tuberculose.** — Les lésions tuberculeuses du vagin et du col de l'utérus sont assez rares ou tout au moins paraissent telles, si l'on se base sur les faits observés. Elles se présentent sous les deux formes ordinaires de la tuberculose, granulations miliaires ou bien ulcérations tuberculeuses.

Virchow, dans le tome V de ses *Archives*, p. 404, en donne un des premiers exemples qu'il recueille sur une vieille femme atteinte de tuberculose du rein droit et de la vessie, c'était une éruption de granulations jeunes répandues sur la muqueuse du vagin et du col. On les voit décrites à l'étranger par Geil (1851), Klob (1864), Gusserow, Weigert. En France, Parrot en a présenté plusieurs exemples à la Société anatomiq. (1873), ainsi que A. Mayor (1881) ; dans la thèse de Vermeil (Paris, 1880) on en trouve un exemple frappant, et vers la même époque deux malades atteintes d'ulcérations de cette espèce ont fourni à Cornil l'occasion d'une communication d'un grand intérêt à la Soc. médic. des Hôpitaux (1879).

Dans ces derniers cas, les lésions se présentaient sous forme d'ulcérations ayant la plus grande analogie avec certains ulcères tuberculeux de la langue. Elles formaient une dépression, à bords taillés à pic, de couleur rose, et sur ces bords on voyait deux ou trois points ou petits grains jaunâtres en voie de ramollissement ou d'élimination. Le fond de l'ulcère était gris-jaunâtre et couvert d'une mince couche de pus.

Ces petites plaies s'amendèrent très-rapidement sous l'influence d'applications de teinture d'iode, et ne présentèrent plus, au bout de quelque temps, qu'une très-légère dépression recouverte de la muqueuse normale.

Comme pour affirmer le diagnostic d'ulcération tuberculeuse du vagin, il survint des granulations jaunes sur le frein de la langue chez ces malades qui présentaient en outre des signes non équivoques d'une phthisie pulmonaire avancée.

Une autre fois, une autopsie du service de Rigal permit à Cornil de faire l'anatomie pathologique des granulations de la muqueuse vaginale. Il s'agissait d'une phthisie granuleuse suraiguë, et tous les organes présentaient des granulations miliaires. Le col et les culs-de-sac vaginaux étaient le siége d'un semis très-confluent composé de granulations semi-transparentes, dont la structure anatomique était aussi caractéristique que possible de tubercules récents : « c'était un tissu composé de petites « cellules rondes interposées aux fibrilles de tissu conjonctif, cellules « géantes, disposition des éléments, oblitération des vaisseaux, rien n'y « manquait. Très-superficiels, ces tubercules généralement étalés en « nappe, mais souvent aussi de forme sphérique, avaient déterminé par « leur présence et par l'inflammation qu'ils occasionnaient une chute de « l'épithélium supérieur dont il ne restait rien au niveau des granula- « tions elles-mêmes. A leur voisinage, en place de l'épithélium stratifié, « il ne restait plus sur les papilles dépouillées qu'une couche de « petites cellules cubiques. »

Cette étude histologique est entièrement confirmative des résultats signalés antérieurement par Virchow, Klob, Weigert, qui avaient également pratiqué les examens microscopiques des lésions tuberculeuses qu'ils avaient eu l'occasion de rencontrer. Dans les cas publiés par Mayor, il s'agissait d'une ulcération creusée dans la couche conjonctive sous-épithéliale, et n'atteignant point la zone où l'on rencontre les fibres musculaires lisses. Cet observateur a vu également l'infiltration de la celluleuse par de nombreux éléments embryonnaires ; il a reconnu les cellules géantes, la disposition spéciale des éléments figurés, et les lésions des artérioles qui étaient le siége d'une prolifération apparente des cellules endothéliales, ayant déterminé une oblitération plus ou moins complète de la lumière du vaisseau.

Ces ulcérations sont généralement petites, en godet, rappelant celles du favus, dit Parrot; leur surface est irrégulière, tandis que leur fond n'est pas lisse, il est plus profond sur certains points que sur d'autres. Les bords sont violacés, taillés à pic et calleux, et cette induration du pourtour permet parfois de les reconnaître quand on pratique le toucher vaginal. Cette affection est remarquable par son indolence, à moins qu'elle ne soit très-étendue, le seul symptôme qui l'accompagne est un écoulement leucorrhéique qui, par lui-même, n'offre rien de bien caractéristique.

La tuberculose du vagin n'est jamais une manifestation isolée et unique de la maladie, toujours elle apparaît, soit dans le cours d'une tuberculisation chronique des poumons, soit à titre d'épiphénomène d'une granulie généralisée, comme dans le cas de Cornil. — Elle est aussi fréquemment liée à des lésions de même espèce coexistant sur l'utérus (Gusserow, Geil), ou sur la vessie (Virchow), ou sur les capsules surrénales

(Vermeil); dans ce dernier cas, il y avait le syndrome de la maladie d'Addison.

En résumé, ces cas de tuberculose du vagin seraient probablement plus nombreux, si l'on avait soin d'observer plus attentivement les modification qui peuvent survenir du côté de cet organe, dans le cours de la phthisie aiguë ou chronique.

V. **Ulcère rond.** — Très-récemment Zahn (de Genève) a publié un curieux exemple d'ulcère rond du vagin, trouvé à l'autopsie d'une vieille femme de 76 ans. Il siégeait sur la paroi postérieure, à 4 millimètres de la lèvre du col utérin, et avait la dimension d'une pièce de 20 centimes. Sa similitude avec l'*ulcus rotundum* de l'estomac était des plus grandes, car son pourtour était régulièrement arrondi, les bords taillés à l'emporte-pièce, tandis que le fond était hyperhémié et sur un niveau notablement inférieur à la surface générale de l'organe. L'examen histologique montra nettement qu'il ne s'agit pas d'une néoplasie cancéreuse ou tuberculeuse. Ce qui rendait plus grande encore l'assimilation avec l'ulcère de l'estomac, c'étaient les lésions vasculaires trouvées sur les artères utérines et vaginales dont les parois étaient fortement sclérosées et épaissies ; l'artériole qui se dirigeait vers la lésion vaginale avait sa lumière entièrement oblitérée.

De pareils faits sont d'une rareté extrême ; jusqu'à présent je ne sache pas qu'on en ait signalé de pareils, sinon sur la muqueuse utérine. Rokitansky, Förster et Klebs, ont, en effet, décrit des ulcérations spéciales de la muqueuse entièrement distinctes du cancer par leur structure histologique. Rokitansky les assimilait à des lupus ulcéreux, tandis que Klebs pense au contraire qu'il s'agit de lésions trophiques par troubles de la circulation artérielle.

VI. **Chancres du vagin.** — *Chancrelle.* — L'existence des chancres du vagin et du col de l'utérus n'a pu être constatée que depuis le jour où Ricord employa à l'étude des maladies vénériennes (1832) le spéculum, introduit dans la pratique par Récamier, 16 ans auparavant. Parmi les résultats que lui donna cette méthode nouvelle d'examen, il signale le fait suivant : « Trois malades affectées d'écoulement purulent récent et envoyées à l'hôpital comme ayant des blennorrhagies avaient des ulcérations du vagin de trois à six lignes de diamètre ; ulcérations un peu infundibuliformes, à bords taillés à pic et à fond grisâtre. » Il s'agissait probablement de chancres mous du vagin et ce sont les premiers qu'on ait signalés dans la science.

Depuis cette époque, on trouve çà et là quelques exemples donnés comme des raretés par les syphiligraphes. Melchior Robert en cite à peine deux ou trois cas ; Debauge, sur une statistique de 206 chancres mous, n'en a trouvé que 7 dans le vagin en arrière des caroncules myrtiformes ; Martineau 2 sur 152 (in thèse de Gardillon, Paris, 1881). Quand on relit les observations se rapportant à des faits de ce genre, on constate que le chancre vaginal n'est que le résultat d'une inoculation dont l'origine se trouve dans une lésion analogue localisée sur le col : ce n'est pas dans le

vagin, c'est au niveau du col qu'on trouve de préférence ces ulcérations.

Mohammed Salem (1870) constate 3 fois la lésion et chaque fois elle coïncidait avec des chancres du col ou de l'anus.

Schwartz (1873) donne 4 exemples de chancres vaginaux proprement dits, siégeant dans les culs-de-sac qui circonscrivent le museau de tanche, et parmi ces 4 il y en a 3 qui se rapportent à des chancres consécutifs, inoculés sur la muqueuse des culs-de-sac par des chancres du col adjacents. Dans un cas seulement, l'ulcère qui apparut le premier siégeait sur la paroi vaginale, et c'est lui qui, consécutivement, a inoculé le col. Dans les 3 observations inédites que publie Gardillon, deux fois la lésion parut débuter encore dans le voisinage du museau de tanche.

En conséquence, si l'on se place au point de vue étiologique, on peut considérer les chancres vaginaux comme des chancres utérins. Pour cette raison, la chancrelle n'occupe jamais la partie moyenne du conduit vaginal, mais le segment postérieur de cet organe, le plus souvent un des culs-de-sac. Elle est ordinairement multiple, parfois on en compte une douzaine sur un seul sujet, si ce n'est plus. Son aspect ne présente rien de bien spécial, c'est, comme ailleurs, une ulcération circulaire ou ovalaire et qui parfois revêt la forme de pustules ou de papules aplaties; les bords sont taillés à pic, entourant un fond jaune grisâtre dont la coloration terne tranche nettement sur la coloration rosée de la muqueuse avoisinante. Elle sécrète du pus en abondance, mais, comme le fait remarquer justement Schwartz, cette sécrétion est insignifiante relativement à la région, elle disparaît au milieu des liquides utérins et vaginaux.

Cette lésion est indolente et présente des caractères de bénignité à peu près constants ; il n'y a pas de douleurs, pas de retentissements ganglionnaires ; jusqu'à présent le bubon symptomatique du chancre vaginal est inconnu, le même privilége existe pour ceux du col et du corps de l'utérus. Le phagédénisme fait également défaut, aussi peut-on affirmer que dans ses manifestations ordinaires le chancre du vagin est une lésion bénigne, presque toujours exempte de complications. Le seul accident sérieux qui, je crois, ait été signalé, l'a été par Wehenkell, qui a observé une fois la perforation de la cloison recto-vaginale, avec péritonite consécutive et mort (Soc. d'anat. pathol. de Bruxelles, avril 1881).

Chancre induré. — Cette lésion est plus rare encore que la précédente ; pour le prouver, je me bornerai à citer la statistique du professeur Fournier :

Grandes lèvres	114
Petites lèvres	55
Fourchette	38
Col utérin	13
Région clitoridienne	10
Entrée du vagin	9
Méat urinaire	2
Commissure supérieure de la vulve	2
Vagin (proprement dit)	1 (?)

En conséquence, sur 249 cas de chancres syphilitiques observés chez les femmes, Fournier n'a trouvé qu'un seul chancre du vagin, et encore son existence est-elle sujette à caution.

Martineau a été plus heureux, il a pu en observer 2 cas sur 128 (1881, *France médicale*, n° 5).

Sur les 4 exemples que réunit Gardillon, le chancre occupait : 1 fois le cul-de-sac postérieur, 1 fois le cul-de-sac droit, 1 fois la colonne postérieure du vagin en arrière de l'anneau vaginal, 1 fois enfin l'union du tiers postérieur avec les tiers moyens. Ses dimensions étaient comprises entre celle d'une pièce de 50 centimes et celle d'une pièce de 1 franc.

Cet accident primitif ne se distingue en rien des lésions analogues observées ailleurs ; son aspect est le même, sa sécrétion légère, son induration parcheminée, enfin il est entièrement indolent, il ne détermine, par sa présence, ni troubles fonctionnels, ni douleur provoquée, lorsqu'on le presse avec le spéculum, enfin il s'accompagne encore de retentissement ganglionnaire dont la localisation varie selon le point plus ou moins avancé du vagin qui est le siége du chancre induré.

En général, il marche rapidement à la guérison ; en dix ou douze jours il disparaît sans laisser après lui de traces locales de son passage, si bien que sa présence est aisément inaperçue et échappe forcément à une observation incomplète et superficielle.

Le *traitement* du chancre huntérien ne comporte aucune indication spéciale, tout devra se borner à des soins hygiéniques. — Quant aux chancres simples, ils réclament une intervention moins passive, en raison de leur inoculation possible aux tissus du voisinage. Debauge conseille de les cautériser au chlorure de zinc, mais la rapide évolution de la lésion ne nécessite pas une thérapeutique si énergique, il suffit d'agir comme le recommande Diday, de cautériser tous les matins et de faire dans la journée, avec une petite seringue en verre, 4 ou 5 injections d'eau salée ou d'eau additionnée de vinaigre de toilette.

En terminant, je dois insister sur l'immunité du vagin pour les lésions chancreuses, elle est assurément remarquable, et semble avoir frappé tous les observateurs; il semblerait qu'il en dût être autrement en raison de son rôle dans l'acte de la copulation. Pour l'expliquer, on a donné différentes raisons dont les plus valables semblent être l'extensibilité de ses parois qui lui permet de se distendre et de céder sans se rompre, la présence constante de mucosités qui tapissent sa surface et lui forment avec un épithélium épais une barrière protectrice, enfin l'absence presque absolue d'orifices glandulaires qui restreint ainsi et d'une façon notable les surfaces d'absorption.

SYPHILIDES (*Voy*. t. XXXIV.

Dermatoses du vagin.

VIRCHOW (R.), Tubercul. der Scheide (*Virchow's Archiv*, 1853, B. V, p. 404). — GEIL, Inaug. Dissert, Erlangen, 1851. — GUSSEROW, Inaug Diss., Berlin, 1859. — KLOB, Anat. der weiblich. Sexualorg., Wien, 1864, p. 432. — PARROT, *Bull. Soc. Anat.*, 1873, p. 375. — WEIGERT, Tuberculosis vag. (*Virchow's Archiv*, B. LXVII, p. 264, 1876). — CORNIL, *Bull.*

Soc. méd. hôp., 1879, p. 100. — VERMEIL, Des lés. des org. gén. chez les tuberculeuses, th. Paris, 1880. — LUKAZIEWICS, Zur Kenntniss der Tuberculose der weibl. Genitalapp., Dorpat, 1881. — MAYOR (A.), *Bull. Soc. anat.*, 1881, p. 702. — ZAHN (F. W.), Ueber einen Fall von Ulcus rotundum simplex vag. (*Virchow's Archiv*, Bd. XCV, p. 388). — KLEINWACHTER, Pemphigus vag. (*Prag. med. Wochenschr.*, 1878, n° 6, p. 53). — RICORD, Mémoire sur quelques faits observés à l'hôpital des vénériens (*Mém. de l'Acad. roy. de médecine*, t. II, p. 161, Paris, 1833). — MELCHIOR ROBERT, Nouv. tr. des mal. vénér., 1861, p. 373. — MOHAMMED SALEM, Et. compar. des chancres, th. Paris, 1870. — SCHWARTZ (Charles), Etude sur les chancres du col ut., th. Paris, 1873. — GARDILLON (L.), Essai sur le chancre du v., th. Paris, 1881. — JULLIEN (L.), Traité prat. des malad. vénér. 2e édit. Paris, 1885.

II. MALADIES DE LA VULVE. — I. **Vulvite.** — Par vulvite en entend l'inflammation des différentes parties dont l'ensemble constitue la vulve; elle présente plusieurs modalités en rapport avec le siége du processus morbide, en rapport encore avec sa cause : aussi a-t-on divisé cette maladie en une foule de variétés, simple, catarrhale, profonde, ulcéreuse, folliculaire, aphtheuse, traumatique, blennorrhagique, diphthéritique, gangreneuse, etc. Vouloir décrire séparément toutes ces formes serait s'exposer à des redites, j'ai préféré prendre pour base de ma division le siége anatomique de l'inflammation et j'ai étudié séparément la *Vulvite catarrhale*, la *V. folliculaire*, la *V. aphtheuse*, qui présentent, chacune séparément, des manifestations cliniques différentes et spéciales, puis j'ai renvoyé à des paragraphes spéciaux la description de la diphthérie et de la gangrène de la vulve, qui n'ont que des rapports éloignés avec le processus inflammatoire proprement dit. Quant aux causes diverses et nombreuses qui peuvent provoquer la forme catarrhale, je les ai passées en revue à l'étiologie et ai tenté de signaler leur valeur pathogénique ainsi que d'établir les signes spéciaux qui correspondent à chacune d'elles.

1° **Vulvite catarrhale.** — C'est l'inflammation superficielle de la muqueuse, elle peut être aiguë et chronique. Il ne s'agira ici que de la forme aiguë. L'intensité de la phlogose peut être très-variable, depuis le simple érythème superficiel avec rougeur des parties jusqu'à l'écoulement abondant provoqué par l'infection blennorrhagique.

Dans sa manifestation la moins accentuée, la vulvite catarrhale est caractérisée par un enduit blanchâtre au-dessous duquel on trouve la surface de la muqueuse rouge, luisante, hyperhémiée ; mais le plus souvent les phénomènes sont plus intenses. Les premiers symptômes qui marquent le début de la vulvite sont des signes d'irritation locale : tout d'abord la sensation perçue est un simple chatouillement qui s'accroît, provoque les désirs vénériens, mais bientôt c'est du prurit, de la cuisson, puis une brûlure, une douleur aiguë qui s'exaspère par la pression, la marche. La miction est rendue douloureuse par le contact de l'urine sur les parties malades, il peut même y avoir de la rétention d'urine par la compression de l'urèthre; l'orifice de ce dernier conduit est souvent tuméfié. On a signalé une érection simple du clitoris analogue au phénomène de même nature qui se produit chez l'homme dans la cystite et l'uréthrite.

L'écoulement qui n'était formé au début que par de l'hypersécrétion glandulaire augmente de quantité ; d'abord séro-purulent, puis franche-

ment purulent il forme un produit crémeux, verdâtre, qui tache les vêtements et vient baigner le périnée, le pourtour de l'anus, les parties supérieures et internes des cuisses. Ce liquide en se desséchant forme des croûtes d'un jaune vert sale qui s'enlève facilement par le grattage, il est doué de propriétés irritantes, aussi détermine-t-il, chez les enfants surtout, un érythème de la peau qui devient légèrement douloureux.

La muqueuse est rouge, gonflée, a un aspect marbré, elle présente une tuméfaction des couches profondes. Dans les cas les plus intenses, les petites lèvres sont le siége d'un œdème aigu (paraphimosis des nymphes), et par leur accolement elles empêchent l'issue facile de l'écoulement qui, en raison de cette stagnation, devient plus fétide et plus irritant encore. A la surface, on voit des érosions qui ressemblent assez bien aux lésions analogues qu'on observe dans la balanite d'une certaine intensité, mais on ne devra pas les confondre avec les ulcérations de la vulvite aphtheuse, qui ont un aspect bien différent. Ici, la perte de substance est tout à fait superficielle, il y a destruction de la couche épithéliale seulement, les bords ne sont pas saillants et ne présentent pas le gonflement qui donne à l'aphthe vulvaire sa physionomie si particulière. — On rencontre surtout ces érosions sur la face interne des grandes lèvres, la commissure postérieure, d'où elles gagnent quelquefois le périnée. Elles saignent avec la plus grande facilité, en raison de la dénudation du derme, et guérissent généralement sous l'influence des seuls soins de propreté.

Très-souvent les ganglions inguinaux participent à l'inflammation générale, ils augmentent de volume et deviennent un peu doulonreux; le processus peut encore s'étendre aux conduits excréteurs des nombreuses glandules de la muqueuse, il survient des pustules d'acné ou des abcès furonculeux, et même il peut y avoir une véritable inflammation phlegmoneuse avec abcès de la glande de Bartholin.

Lorsque l'écoulement débute par la vulve, il est rare, même chez les enfants, que le vagin au moins dans sa partie antérieure ne participe pas à l'inflammation, quelle qu'en soit la cause ; il est facile de s'en assurer par l'inspection directe ou par la pression sur le périnée d'arrière en avant, qui fait refluer à l'orifice vulvaire les produits de sécrétion d'origine vaginale.

L'état général est fréquemment atteint, il y a de la lassitude, de l'abattement, de l'anorexie, un peu d'agitation et de fièvre.

Ce qu'il importe de bien retenir, c'est que tous les symptômes d'acuïté qui viennent d'être énumérés peuvent se rencontrer dans les formes de vulvite d'origines les plus diverses. Il est certain que l'acuïté de la phlogose n'est nullement un signe caractéristique de la nature blennorrhagique de l'affection, on peut l'observer avec la même intensité dans la vulvite traumatique, dans celle qui survient spontanément chez les petites filles lymphatiques, chétives, étiolées par la misère, etc. ; même dans ce dernier cas la maladie peut être épidémique et conta-

gieuse. Brouardel a rapporté l'histoire de neuf petites filles qui avaient été placées, pendant la maladie de leur mère, au dépôt des Enfants-Assistés ; elles étaient entrées sans inflammation des organes génitaux et, après un séjour de deux ou trois semaines, elles étaient sorties avec une vulvite intense que des médecins de la ville avaient déclarée être pour les unes de cause traumatique, et pour les autres d'origine blennorrhagique. L'enquête démontra que, pendant les mois qui correspondaient au séjour de ces enfants à l'hospice des Enfants-Assistés, il régnait dans cet établissement une épidémie de vulvite catarrhale.

L'état aigu cède en général assez vite au traitement approprié ; lorsque l'affection est de nature blennorrhagique, la guérison est d'autant plus facile que l'écoulement est limité à la vulve. L'inflammation passe à l'état subaigu, qui se caractérise par une sédation marquée de la douleur avec accentuation moindre des différents symptômes et par des modifications de l'écoulement qui devient moins abondant ; l'inflammation n'est plus généralisée à toute la surface de la muqueuse, elle se limite en deux points qu'il est utile de connaître, surtout lorsqu'il s'agit d'une vulvite contagieuse ; ce sont : 1° la muqueuse des parties externes des petites lèvres, qui pendant fort longtemps reste rouge, érythémateuse, et présente parfois de petites exulcérations qui peuvent simuler un chancre au début ou en réparation ; 2° les petites glandes du vestibule et celles qui avoisinent le pourtour de l'urèthre ; elles sécrètent dans certains cas un liquide contagieux souvent méconnu.

A l'état chronique, l'écoulement n'est plus verdâtre et crémeux comme dans les périodes précédentes, il devient séreux, et lorsqu'on examine les points qui restent le siége de l'inflammation, on ne constate plus la tuméfaction, la chaleur et la douleur vive du début. Sur le fond rouge de la muqueuse on voit de petits points plus foncés, ce sont les orifices des cryptes muqueux et des canaux excréteurs des glandes vulvo-vaginales.

Chez les petites filles qui ont été victimes d'un viol, on constate avec les phénomènes de la vulvite les signes ordinaires de cet attentat ; on a signalé au niveau de la vulve vers la cavité du vagin une dépression en forme d'infundibulum plus ou moins profond, très-analogue à l'infundibulum anal des pédérastes ; mais cette déformation ne peut être produite que par des tentatives répétées, aussi l'observe-t-on encore chez les jeunes filles qui ont eu des rapports sexuels prématurés. Tardieu a remarqué que. dans la blennorrhagie vulvaire des petites filles, il y avait une turgescence extraordinaire des vaisseaux répandus à l'entrée de la vulve et du vagin ; « ils offraient tout à fait l'apparence que présentent si fréquemment les veines de la verge gonflées et le prépuce turgescent chez les individus atteints d'une chaudepisse très-aiguë. » Ce signe n'a pas toute la valeur qu'on lui a attribuée, mais il mérite d'être rappelé, de même que les ecchymoses que l'on observe souvent sur la face interne des cuisses et au niveau des grandes lèvres. Briand et Chaudé avaient cru devoir rapporter ces extravasats au fait de l'inflammation dans des tissus très-

vasculaires, mais on doit les considérer uniquement comme le résultat des violences qui accompagnent toujours l'attentat.

En général, la vulvite qui n'est pas spécifique guérit rapidement dès qu'on supprime les causes qui lui ont donné naissance ; quant à celle qui est déterminée par le virus blennorrhagique, la guérison survient au bout d'un ou deux septenaires, à la condition que la maladie ne s'étende pas aux organes avoisinants, urèthre et vagin, glandes vulvo-vaginales et vestibulaires, et pour peu qu'on adopte un traitement approprié.

Complication. — Le *phlegmon des grandes lèvres* est une conséquence de la vulvite lorsque l'inflammation se propage aux tissus sous-muqueux. Les recherches de Huguier ont montré que c'est au niveau de la glande vulvo-vaginale ou de son conduit qu'il faut chercher le point de départ de cet accident. L'affection est presque toujours unilatérale. Au début, on sent en dehors de la petite lèvre un noyau globuleux de faible dimension, puis la grande lèvre s'œdématie graduellement, la petite tumeur du début devient diffuse, adhérente, il y a des douleurs analogues à celles de l'orchite parenchymateuse par leur intensité, leur caractère lancinant et leur retour par crises. L'œdème de la vulve devient de plus en plus marqué ; bientôt apparaissent des symptômes généraux, frissonnement, fièvre, embarras gastrique, etc.

La tumeur proémine de préférence du côté de la muqueuse, c'est à ce niveau que se fait l'ouverture de l'abcès, ordinairement vers le quatrième jour, et c'est là qu'il faut fonctionner. Le pus qui est évacué à l'aspect d'un pus phlegmoneux ordinaire, il est épais, bien lié et abondant. Il est à supposer que l'enveloppe celluleuse au milieu de laquelle se trouve la glande prend part au travail de suppuration, et qu'on a une *péribartholinite* qui se joint à l'inflammation de la glande elle-même.

Il peut arriver encore dans le décours de la vulvite aiguë, surtout lorsqu'elle est de nature virulente, que l'inflammation se cantonne à l'état chronique dans la glande vulvo-vaginale. Au lieu de la tumeur phlegmoneuse signalée précédemment, on ne trouve qu'un noyau arrondi, peu douloureux à la pression et laissant échapper à la pression une goutelette de pus séreux, blanchâtre, qui vient sourdre brusquement à l'orifice externe du conduit excréteur. Cette lésion est également unilatérale et siége dans un point qui correspond exactement à la glande de Bartholin. Parfois même la blennorrhagie n'occupe que le *conduit excréteur*. D'après Hamonic, qui a bien étudié ces formes localisées de la maladie, voici quels seraient les caractères de cette lésion : Au niveau de l'orifice excréteur de la glande, on voit une petite plaque circulaire très-rouge au centre de laquelle s'ouvre le conduit. Souvent la zone de rougeur qui l'entoure est exulcérée. Si on explore le corps de la glande par le toucher, on ne sent aucune induration et la pression n'en fait point sourdre de pus. En l'état, la maladie n'est pas contagieuse, mais vienne une cause d'irritation quelconque, la phlegmasie se propage au corps glandulaire et devient rapidement transmissible.

Les *végétations* sont une conséquence fréquente de la vulvite, surtout

lorsque l'écoulement est devenu chronique, elles se développent de préférence près des caroncules myrtiformes ou sur les parties des grandes et des petites lèvres qui avoisinent l'orifice du vagin.

La *gangrène* vulvaire ne doit pas trouver place ici, car aux parties sexuelles, comme ailleurs, la gangrène ne survient guère par excès d'inflammation, il lui faut des circonstances particulières : parturition, fièvres éruptives, typhus; elle est spéciale aux femmes en couches et aux enfants; je la décrirai plus loin dans un chapitre spécial.

L'*œdème* des grandes lèvres est assez constant au début de la maladie, surtout quand celle-ci est d'origine traumatique ou infectieuse; il résulte de l'intensité de l'orgasme inflammatoire et sa durée dépasse parfois celle de l'inflammation qui lui a donné naissance; c'est rarement une complication sérieuse, et on l'observe de préférence à la suite des chancres et des syphilides. En raison de sa valeur séméiologique, l'œdème mérite une étude spéciale.

Enfin on a signalé comme conséquence très-rare les *adhérences* des parties opposées des grandes et des petites lèvres; les surfaces dénudées par la chute de leur épithélium se réunissent et s'accolent en déterminant une diminution de l'orifice vulvaire, si bien qu'on observe parfois une véritable symphyse de la vulve.

Étiologie. — Les causes de cette affection sont assez nombreuses, une des plus fréquentes est l'absence de soins de propreté, l'accumulation sur les parties génitales de matières sébacées. On peut rapporter au même mécanisme l'écoulement du pus ou de l'urine dans les cas de fistules vésicales ou recto-vaginales, la sécrétion ichoreuse des plaques muqueuses ou des végétations ; la maladie est quelquefois déterminée par la présence de parasites, oxyures, oïdium albicans; enfin les frottements, la marche forcée, l'équitation, la masturbation, les excès du coït, la disproportion des organes génitaux, peuvent être incriminés.

D'après A. Guérin, les applications de corps gras que l'on conseille souvent contre cette affection conviennent peu aux membranes muqueuses, toujours il a vu les pommades produire une irritation de la vulve et augmenter l'inflammation qu'elles étaient destinées à combattre. La pommade mercurielle, par ses qualités spéciales, détermine dans cette région, plus vite que partout ailleurs, une éruption hydrargyrique.

Chez les enfants, la vulvite est surtout commune après cinq ans, mais elle peut se rencontrer dans les premiers mois de la vie, d'après Rayer, sa plus grande fréquence correspond à l'époque de la seconde dentition. C'est chez les petites filles au-dessous de dix ans qu'on peut voir survenir, à la suite d'attentat et de violences, une inflammation intense des parties sexuelles. A cette époque de la vie, les organes génitaux sont trop peu développés pour qu'il y ait intromission de la part des adultes normalement conformés : aussi les violences se bornent le plus souvent à des attouchements, à des pressions ou frottements exercés avec le membre viril.

D'après Tardieu, de pareilles manœuvres peuvent produire une inflam-

mation tout aussi aiguë et tout aussi violente, un écoulement tout aussi abondant et tout aussi épais que l'approche d'un individu atteint d'un écoulement blennorrhagique ou de toute autre maladie contagieuse (*Étude médico-légale sur les attentats aux mœurs*, 7e édit., p. 42, 1878).

On a signalé encore comme cause de vulvite chez les enfants certaines conditions épidémiques, l'influence du froid, la convalescence des fièvres graves.

Enfin l'affection peut être consécutive à une éruption, herpès et eczéma, survenue au niveau des grandes lèvres ou dans le voisinage ; chez certaines femmes grosses et lymphatiques, l'intertrigo de la cuisse peut s'étendre aux organes génitaux et en déterminer l'inflammation.

Mais la cause incomparablement la plus fréquente de la vulvite, au moins chez l'adulte, c'est l'infection blennorrhagique. Dans ce cas, l'affection débute ordinairement par le vagin, qui est presque toujours le premier pris, et c'est l'écoulement vaginal qui détermine sur la muqueuse vulvaire l'inflammation spécifique. La contamination par un coït impur est d'une facile explication, et le début par le vagin se produit de la façon la plus naturelle.

Chez les enfants, il est incontestable que la blennorrhagie vulvaire est déterminée le plus souvent par un attentat dont l'auteur est lui-même infecté, et cependant même à cet âge de la vie il peut survenir telle circonstance où l'on doive faire une certaine part à la contagion accidentelle. Aubert vient de nouveau d'attirer la question sur cette *gonorrhœa insontium* (*Lyon Médical*, n° du 26 octobre 1884) ; en grand partisan de la spécificité, il n'admet pas que la blennorrhagie, quel que soit l'âge du sujet, puisse être communiquée autrement que par le contact médiat ou immédiat avec un organisme déjà atteint de la même maladie, et pour expliquer chez les petites filles les faits de vulvo-vaginites spontanées et présentant les coccus spécifiques il croit que la contagion peut se produire par le contact dans le lit, le séjour dans le bain, l'emploi du linge ou de l'éponge d'un blennorrhagien, peut-être même par la projection hors du vase lors de la miction de quelques gouttes d'urine infectée, puisqu'il n'en faut pas plus pour donner une ophthalmie.

Même chez les petites filles qui viennent de naître on peut l'observer au même titre que la conjonctivite purulente, et comme dans ce dernier cas elle reconnaît presque toujours pour cause une infection spécifique chez les ascendants. A la policlinique de Halle Richard Pott a vu, sur 3921 petites filles, 44 affectées de la forme la plus grave et la plus rebelle de vulvo-vaginite, chez elles les organes génitaux étaient depuis des semaines et même des mois le siége d'un écoulement muco-purulent : or, quand l'enfant était affectée de flueurs blanches si rebelles, 99 fois sur 100 la mère était atteinte de la même maladie.

Cet écoulement blennorrhagique *insontium* ne survient presque jamais chez les garçons, il est vrai ; chez eux, les uréthrites et les balano-posthites au moment de la naissance sont d'une extrême rareté. Il est permis d'interpréter cette différence par les conditions anatomiques qui

existent alors du côté des organes génitaux : le prépuce est allongé, forme un fourreau protecteur qui enveloppe le gland, recouvre le méat urinaire et les protége contre tout contact infectieux.

On peut expliquer aussi la plus grande rareté de la vulvite blennorrhagique relativement à l'ophthalmie purulente, qui est d'une fréquence relative, par l'extrême prédominance des présentations du sommet (97 0/0) sur celles du siége (3 0/0). Cette position place les yeux en contact plus prolongé avec les sécrétions vaginales, alors que la région génitale est presque immédiatement rejetée au dehors, une fois que la tête a passé (Aubert). On remarquera en outre qu'une ophthalmie purulente est de facile perception et qu'elle sera plus facilement rapportée à sa véritable origine qu'une vulvo-vaginite.

Diagnostic. — Le diagnostic simple de la vulvite est en général des plus faciles et ne présente guère de difficulté que lorsque la muqueuse vulvaire est le siége d'érosions provoquées par la violence du processus inflammatoire. Dans la vulvite, ces exulcérations sont toujours superficielles, elles siégent de préférence sur la face interne des grandes lèvres et se distinguent ainsi de l'ulcération profonde de l'*aphthe vulvaire* qui est arrondi, à bords rouges, taillés à pic, à fond grisâtre, et qui se localise surtout sur les petites lèvres, le capuchon du clitoris, le clitoris lui-même, le vestibule, et ne coïncide jamais avec un écoulement verdâtre et abondant. Les *chancrelles* sont caractérisées par leur fond grisâtre, leurs bords inégaux, leur multiplicité, la présence d'ulcérations non reliées entre elles. Le *chancre syphilitique* au début présente sur les bords et le fond une consistance qui, sans être encore parcheminée, est douée d'une certaine roideur différente de ce qu'on observe dans les tissus simplement enflammés, puis il surviendra du côté de l'aine des ganglions volumineux et surtout indolores.

L'*herpès* a des caractères tellement caractéristiques qu'on le distinguera sans peine. Il y a d'abord des vésicules réunies par groupes qui font place à des ulcérations régulièrement arrondies. Leur siége est rarement au niveau des petites lèvres, c'est plutôt sur les grandes lèvres qu'on l'observe, enfin il y a coïncidence fréquente du même accident au niveau du pli génito-crural.

L'*eczéma* présente, comme l'herpès, des vésicules dans une première période, seulement les squames se forment difficilement en raison du peu de résistance de l'épithélium ; il survient par rupture des vésicules un suintement qui pourrait donner le change et faire croire à une vulvite simple ; toutefois l'eczéma de la vulve est rarement une efflorescence isolée, le plus souvent on rencontre dans le voisinage, vers le pli génito-crural, vers l'anus, une éruption de même forme, mais à caractères mieux accusés et qui permettent d'en établir la nature. Les démangeaisons sont très-violentes, ce n'est plus le prurit, la simple cuisson de la vulvite.

Une question autrement difficile à résoudre est d'établir, chez les enfants, la nature exacte de la vulvite, en un mot, de faire le diagnostic de la cause. Dans cet ordre d'idées, Tardieu a donné une excellente division

des vulvo-vaginites, qui comprennent 4 grandes classes, selon qu'elles résultent : 1° d'un état constitutionnel ; 2° d'une simple inflammation catarrhale ; 3° d'une irritation locale due à des violences directes ; 4° d'une inflammation spécifique ou blennorrhagique. Il fait remarquer que la marche et la forme de l'inflammation vulvaire sont très-propres à fournir des signes diagnostiques importants et souvent même décisifs entre l'inflammation catarrhale pure et simple et l'inflammation qu'on peut appeler traumatique ou par cause directe.

En général, la vulvite, qui dépend des deux premières causes, état constitutionnel et simple inflammation catarrhale, a une marche lente et graduelle, son début est insidieux, il ne semble pas que les phénomènes d'irritation locale puissent atteindre l'intensité que déterminent les traumatismes criminels ou non et l'infection blennorrhagique. Mais à cet égard il n'y a rien d'absolu, il n'est pas rare au contraire que les petites filles, voire les toutes petites filles, soient affectées d'écoulements vulvaires absolument *spontanés* et non pas de simples écoulements catarrhaux, mais d'écoulements jaunes, franchement purulents, blennorrhagiques d'aspect, aussi blennorrhagiques que la vulvo-vaginite de contagion vénérienne. Vouloir distinguer de tels écoulements d'autres écoulements de causes provocatrices (attouchements, attentats, onanisme, etc.), c'est tenter l'impossible cliniquement, car la clinique ne dispose pas d'un seul signe qui permette d'instituer ce diagnostic différentiel sur des causes absolument sûres (Ricord, cité par Fournier, *Simulation d'attentats vénériens*, p. 24).

On comprend qu'il soit très-important de pouvoir déterminer la nature blennorrhagique d'un écoulement, car sa présence chez une enfant aurait, comme l'existence d'un chancre, une valeur sérieuse, pour établir l'origine criminelle de l'inflammation vulvaire. Il n'y a qu'un signe qui, sans être incontestable, a cependant une grande valeur pour prouver qu'un écoulement a été transmis : c'est lorsqu'il a pour siége l'urèthre. Cullerier, Rollet, sont très-affirmatifs à cet égard, toutefois Brouardel croit devoir faire des réserves, il cite les faits de Casper et Simon, qui ont vu l'uréthrite succéder à des traumatismes chez des petites filles, il a fait lui-même une observation analogue ; cependant, il fait la remarque que les uréthrites traumatiques des petites filles ne survivent pas à la période la plus aiguë de la vulvite traumatique ou spontanée, tandis que, lorsque l'uréthrite est d'origine virulente, sa durée est beaucoup plus longue. Peut-être la présence du gonococcus dans le liquide de l'écoulement permettrait-elle d'être un peu plus affirmatif, mais on conçoit qu'un diagnostic médico-légal d'une telle importance ne puisse se baser sur la présence seule d'un microbe dont la valeur pathogénique est encore un sujet de discussion.

En somme, le diagnostic différentiel entre la vulvite contagieuse et celle qui survient spontanément ou qui est causée par un traumatisme est d'une difficulté extrême. Le médecin-expert devra user de la plus grande circonspection en face des tribunaux, il se souviendra qu'on ne peut arriver à un certain degré de certitude sur l'origine et la nature

d'un écoulement purulent qu'en suivant les malades pendant un certain temps, car les seuls éléments d'un diagnostic sérieusement motivé se trouvent dans la marche de la maladie, dans sa durée plus ou moins longue et sa propagation aux organes voisins. Des méprises ont été commises en pareille occasion même par les praticiens les plus défiants, et Astley Cooper va jusqu'à dire que « nombre de gens ont été pendus par suite d'une pareille erreur ».

Cette réserve doit être d'autant plus grande qu'il semble possible d'admettre, même chez les enfants, une forme de blennorrhagie réellement virulente, à caractère contagieux et reconnaissant pour origine un contact médiat ; j'ai signalé précédemment l'interprétation que R. Pott et Aubert ont donnée des faits de ce genre qui sont assurément d'une rareté extrême, mais dont la réalité est difficile à mettre en doute. Dans de pareilles conditions, il sera impossible de se baser sur les symptômes de la maladie, sur sa marche, sa durée et sa propagation aux organes voisins, pour affirmer son origine criminelle ; les circonstances spéciales au milieu desquelles est apparu l'écoulement et les antécédents de l'accusé permettront tout au plus de hasarder un diagnostic étiologique.

Traitement. — Dans la vulvite catarrhale simple, on aura recours tout d'abord aux soins de propreté : lavages, bains ; le repos et des lotions émollientes suffiront souvent à assurer la guérison. Dans le déclin de l'inflammation, on pourra faire des onctions avec le glycérolé d'amidon sur les parties malades qu'on saupoudrera ensuite avec de la poudre de bismuth ou de lycopode, on aura soin d'isoler les replis muqueux par un tampon de coton salicylé. Lorsque l'affection coïncide avec un état lymphatique ou scrofuleux, comme c'est fréquemment le cas chez les enfants, on instituera un traitement tonique : huile de morue, sirop d'iodure de fer, bains salés ou sulfureux ; on recherchera la présence possible d'oxyures ou de tout autre parasite. En outre, on dirigera avec soin le traitement local qui, même dans ces conditions, a une très-grande importance.

Lorsque la vulvite est d'origine blennorrhagique, on a prétendu qu'il fallait d'abord guérir la vaginite parce que la sécrétion de celle-ci, en coulant sur la vulve, y excite de l'inflammation. Ceci n'est qu'une vue de l'esprit : si le muco-pus vaginal possédait constamment une telle propriété, toutes les vaginites s'accompagneraient de vulvite, ce qui n'est pas (Diday).

Si l'inflammation est intense, on devra ajourner l'usage des topiques qui pourraient être difficilement appliqués et tolérés, et on aura recours exclusivement à la médication émolliente : bains généraux, bains de siége matin et soir, cataplasmes de fécule, repos à la chambre. Lorsque la diminution de l'éréthisme inflammatoire l'aura permis, on emploiera les astringents, tannin, sulfate de zinc. Dans les cas rebelles on appliquera avec un pinceau sur les parties malades une solution de nitrate d'argent (10 à 20 centigr. pour 30 grammes d'eau distillée). L'isolement des surfaces, au moyen d'un tampon, est ici plus nécessaire encore, en

raison des réinoculations possibles. Lorsque la maladie s'accompagne d'un prurit violent, on pourra utiliser les lotions faites avec une solution d'acide phénique (1 ou 2 sur 100) ou de *sublimé* (1 sur 1000).

Dans la vulvo-vaginite des enfants. R. Pott a obtenu d'excellents résultats par l'emploi de l'iodoforme en mixture et en crayon introduit dans le vagin. L'effet était le plus souvent immédiat et presque instantané.

2° **Vulvite folliculaire**. — Ce n'est pas à proprement parler une forme distincte de la vulvite catarrhale, c'en est plutôt une variété, car elle s'en distingue, non point par les causes, qui sont exactement les mêmes, ou par les indications thérapeutiques spéciales, mais seulement par la localisation de l'inflammation sur les éléments glandulaires de la vulve. Ces éléments sont de deux sortes, les glandes sébacées et les glandes mucipares, qui peuvent être séparément le siége du processus inflammatoire.

a. *Vulvite sébacée*. — Les glandes sébacées que l'on rencontre en dedans des grandes lèvres forment de petits points saillants qui sécrètent une matière plus blanche et plus abondante qu'à l'état normal ; si l'on presse les glandules entre les doigts, on en exprime une matière blanche, caséeuse, semblable à celle qui s'accumule dans les plis de la vulve (A. Guérin).

Dans les formes légères, le résultat de cette sécrétion exagérée est une espèce de fausse membrane blanchâtre, assez adhérente aux tissus sous-jacents et qui, enlevée, laisse voir une surface d'un rouge plus ou moins vif. Lorsque la phlogose glandulaire est plus marquée, il y a un écoulement véritable, mucoso-purulent, parfois teinté de sang, à odeur légèrement fétide; il y a des douleurs lancinantes, parfois un prurit insupportable. En général, les symptômes locaux s'aggravent au moment des règles, ou bien à la suite de fatigues ou de constipation.

Lorsque l'affection siége dans les follicules des petites lèvres et que l'on palpe ces dernières entre le pouce et l'index, on constate que leur volume est augmenté. Elles sont dures, rugueuses au toucher, et sur le fond rouge on voit des petits points jaunâtres, sphériques, qui ne donnent lieu à aucune sécrétion quand on les presse. Cette inflammation a une grande tendance à passer à l'état chronique, et A. Guérin lui a donné le nom d'*acné granuleuse des petites lèvres*.

La folliculite sébacée peut être le résultat de l'infection blennorrhagique, le plus souvent elle trouve sa cause dans le manque des soins de propreté, l'excitation habituelle des parties génitales ou la congestion ordinaire que détermine la période menstruelle.

Lorsque la folliculite est d'origine virulente, les phénomènes inflammatoires sont plus accentués, la douleur plus vive, la sécrétion plus abondante. La maladie a aussi plus de tendance à se porter à l'état chronique que dans la forme simple de la vulvite.

Dans un cas rapporté par Ricordi, le produit inflammatoire de la glande avait subi la transformation crétacée, la partie interne des petites lèvres était très-rouge et comme marquetée et incrustée çà et là d'une matière

jaune de la consistance de la craie et enchâssée en partie dans l'épaisseur de la muqueuse. Il est probable qu'il s'agissait d'une folliculite vulvaire passée à la suppuration avec obturation du conduit excréteur, que le contenu purulent s'était transformé en graisse et avait enfin subi une dernière transformation calcaire.

b. *Vulvite mucipare.* — Son siége se rencontre à la face interne des petites lèvres, dans le voisinage des caroncules myrtiformes et autour du méat, dans les points où se trouvent les glandes à mucus. A l'état normal ces glandes sécrètent un mucus incolore, mais enflammées elles donnent naissance à une sécrétion puriforme plus ou moins abondante et se présentent sous forme de petites saillies mamelonnées, d'aspect rougeâtre et facile à percevoir par la pression du doigt.

Ordinairement, sinon toujours, cette espèce de folliculite est d'origine blennorrhagique, sa marche est essentiellement chronique; rarement la guérison est spontanée, ce qui est dû peut-être au voisinage de l'urèthre et à l'irritation incessante qui résulte de la miction.

Un élève de Martineau qui a bien étudié les différentes formes de blennorrhagie localisée chez la femme, Hamonic, décrit trois variétés:

— La *folliculite préuréthrale simple*, qu'il suffit de mentionner.

— La *folliculite préuréthrale hypertrophique*, dans laquelle ces saillies mamelonnées subissent un développement considérable ; elles deviennent cylindriques, coniques ou en masses, elles peuvent même prendre un aspect polypiforme et devenir, dans quelques circonstances, l'origine de ces petits polypes multiples qui siégent au niveau du méat de l'urèthre.

— La *folliculite préuréthrale suppurée*, caractérisée par la suppuration des glandules préuréthrales, qui sont transformées en abcès miliaires. Ces petits abcès s'ouvrent à un moment donné, se vident de la gouttelette de pus qu'ils contenaient et laissent à découvert une petite cavité cratériforme qui ne tarde pas à se fermer. Les follicules suppurent par poussées successives et peuvent guérir après cette transformation purulente. Il arrive aussi que le travail inflammatoire s'étend en profondeur jusqu'à la paroi du canal de l'urèthre qui est perforée et qu'il donne lieu ainsi à des fistules uréthro-vestibulaires.

Pour toutes ces lésions, la contagiosité peut être latente et n'apparaître qu'à l'occasion de causes d'irritation variable (coït, masturbation, grossesse, etc.), qui réveillent la phlegmasie et lui rendent ses propriétés contagieuses d'autrefois par un mécanisme qui semble spontané et qui par lui-même n'a rien de spécifique.

— Le *traitement* de ces deux formes de vulvite ne présente aucune indication spéciale. A l'état aigu, on se bornera à la médication sédative, signalée précédemment ; quand la blennorrhagie aura passé à l'état chronique et aura élu domicile dans ces cryptes glandulaires, il faudra la poursuivre jusque dans les follicules préuréthraux et détruire avec le nitrate d'argent ce réduit de l'affection contagieuse.

3° **Vulvite ulcéreuse, diphthéroïdique, aphtheuse** (Parrot).

— C'est une affection spéciale à l'enfance qui survient toujours dans les mauvais état généraux, souvent à la suite de fièvres graves, et peut se développer sous forme d'épidémies ; elle est caractérisée par l'apparition sur la muqueuse des organes génitaux de petites plaques arrondies, blanchâtres ou d'un blanc gris, qui font bientôt place à des ulcérations cupuliformes à fond grisâtre ou un peu jaune et qui peuvent devenir gangréneuses à un stade plus avancé.

Cette forme de vulvite est très-anciennement connue, puisqu'elle est signalée à différentes reprises dans les livres hippocratiques (*De la nature de la femme*, trad. Littré, t. VII, p. 399, 409, 417) ; mais ce n'est qu'à une époque récente qu'on l'a étudiée et nettement séparée des autres inflammations génitales. Vers la fin du siècle dernier, Chambon avait observé « certains ulcères qui deviennent pâles et grisâtres, se noircissent et se gangrènent ». Il avait vu le sphacèle se prolonger dans le vagin, s'étendre jusqu'à l'orifice de l'utérus et de la vessie, détruire les téguments, depuis la commissure des grandes lèvres jusqu'à l'anus, et attaquer la partie inférieure du rectum.

Les auteurs classiques n'en font guère mention que d'une manière incidente, à propos de la gangrène de la vulve.

En 1860, parut la thèse de Boussuge (Paris, 1860). Cette étude est remarquable par sa grande valeur clinique et la justesse de ses conclusions. Boussuge a créé le terme de *diphthéroïde* pour désigner une maladie pseudo-diphthérique, distincte par sa nature du mal égyptiaque et dans laquelle il fait rentrer « la gangrène diphthéritique de la vulve, la pourriture d'hôpital et différentes affections ulcéreuses de la peau que l'on rencontre dans la première enfance ».

Plus récemment, Parrot a publié un excellent travail clinique sur la *vulvite aphtheuse*, et un élève de Lyon, M. Surjus, reprenant l'expression de Boussuge, a fait de cette maladie l'objet de sa thèse inaugurale (1882).

Étiologie. — La vulvite ulcéreuse est spéciale à l'enfance, elle survient depuis la naissance jusqu'à l'âge de 10 à 12 ans, mais de préférence de 2 à 5, ainsi que le témoigne le tableau suivant que j'emprunte au travail de Parrot :

Âge	Cas
De 1 an à 2 ans	5 cas
— 2 — 3 —	15 —
— 3 — 4 —	18 —
— 4 — 5 —	11 —
— 5 — 6 —	3 —
— 6 — 7 —	2 —
— 7 — 8 —	2 —

Le même observateur a montré encore l'influence toute-puissante des maladies antérieures, de la rougeole surtout.

Les aphthes vulvaires se sont montrés :

Maladie	Fois
Avec la rougeole	39 fois
— la coqueluche	4 —
— la varicelle	1 —
— l'érysipèle	1 —

— la pneumonie.	1 —
— la diphthérie	1 —
Indépendamment de tout autre mal.	9 —

Il résulte de ce tableau que les deux tiers des malades étaient atteintes de rougeole, dont l'influence est si manifeste que plusieurs médecins n'ont pas hésité à regarder comme constante la relation qui existe entre la fièvre éruptive et la vulvite diphthéroïdique, et à admettre qu'en dehors des conditions que détermine la première de ces deux maladies la seconde ne pouvait pas exister. La statistique que je viens de donner démontre au contraire que 16 fois la vulvite a été précédée de maladies différentes.

En général la maladie est *endémique ;* elle n'atteint qu'un petit nombre de sujets dans une salle d'enfants, mais, lorsque les conditions s'y prêtent, elle peut éclater sous forme d'*épidémie* véritable. C'est surtout dans les hôpitaux qu'on l'a observée et on comprend que l'agglomération, les mauvaises conditions hygiéniques, l'absence de service d'isolement, qui caractérisent encore aujourd'hui tant d'établissements hospitaliers, puissent en favoriser l'éclosion. Elle est du reste assez fréquente pour que, dans une seule année (1880), Parrot en ait recueilli plus de vingt cas dans le service de la clinique, à l'hospice des Enfants-Assistés.

Est-elle *contagieuse?* — Je crois pouvoir répondre par l'affirmative. Il est certain que la vulvite aphtheuse est transmissible à la façon des maladies qui ont avec elle la plus grande ressemblance, comme la stomatite ulcéro-membraneuse et la pourriture d'hôpital. Surjus en a donné un exemple frappant se rapportant à une petite fille qui fut contaminée en allant sur le vase qui servait à une malade atteinte de cette affection. Il suffit, dit-il, d'un seul individu affecté pour répandre la maladie dans une salle, et alors on peut la voir marcher de lit en lit, passer d'un service dans l'autre portée par les malades, les sœurs, les étudiants et les médecins. Elle peut même être transportée hors de son foyer par les médecins d'un hôpital infecté, s'ils ne prennent pas les précautions convenables. Si on la voit reparaître avec persistance dans certaines salles, c'est que les mesures de désinfection ont été insuffisantes, il est resté des germes qui ont facilement échappé au nettoyage sommaire que l'on pratique d'habitude, et qui ont trouvé, les circonstances favorables se produisant, un terrain accessible à une nouvelle culture.

Symptômes. — Le mal siége constamment au niveau des parties génitales, mais il n'y reste pas nécessairement limité et peut s'étendre aux régions avoisinantes avec une fréquence variable. Parrot l'a vu dix-neuf fois au périnée, quinze au pourtour de l'anus, sept aux sillons génito-cruraux et trois seulement aux aines. A la vulve, les grandes lèvres sont atteintes deux fois plus souvent que les autres parties.

On peut décrire trois stades dans la marche de l'affection.

Le début peut facilement échapper, soit en raison de l'état grave au milieu duquel évolue la lésion, soit parce que, cette dernière ne se manifestant par aucun symptôme local digne d'attirer l'attention, on n'arrive à observer que lorsque les ulcérations sont déjà développées.

Lorsqu'on peut assister à l'éruption, on voit sur un fond légèrement rosé de petites élevures arrondies, demi-sphéroïdales, d'un blanc gris, souvent déprimées à leur centre et faisant un relief appréciable. Leur nombre est variable, tantôt deux ou trois seulement, parfois confluentes, le plus souvent de douze à quinze, leur diamètre varie de 1 à 3 ou 6 millimètres. Elles sont constituées par un soulèvement de l'épithélium ou de l'épiderme dû à l'épanchement d'un exsudat sous leur couche profonde.

Au bout de 12 à 48 heures, l'enveloppe se rompt, et on arrive au stade d'ulcération qui constitue la période d'état de la maladie, quelle que soit la marche ultérieure. Cette phase de la maladie est essentiellement caractérisée par la présence d'ulcérations arrondies, cupuliformes, et par la présence au centre de l'ulcère d'une matière pulpeuse grisâtre qui revêt l'apparence d'une pellicule membraneuse.

La base sur laquelle reposent les ulcérations est un peu indurée, en raison d'un léger gonflement inflammatoire du tissu conjonctif avoisinant. Parfois elles se creusent, et alors les bords sont taillés à pic et forment sur le pourtour un mince liséré, sinueux, dont la coloration rouge vif tranche nettement avec la teinte plus pâle de la muqueuse encore saine.

Les ulcérations peuvent s'étendre, la progression a toujours lieu en surface et jamais en profondeur, leur dimension peut alors atteindre jusqu'à 3 centimètres de diamètre; en moyenne elle ne dépasse guère celle d'une pièce de 50 centimes.

Dans un troisième stade, il y a séparation des surfaces malades et guérison définitive; ce résultat favorable dépendra en grande partie du traitement méthodique signalé plus loin. Cette terminaison peut aussi se produire spontanément, mais encore faut-il que les lésions soient peu étendues et les sujets doués d'une constitution robuste. Le fond de la plaie se déterge, il se rapproche de la surface cutanée, les bords s'affaissent, le gonflement des parties voisines disparaît et bientôt la réparation est complète.

D'autres fois au contraire les ulcérations s'élargissent, deviennent plus profondes, elles se couvrent de taches d'un gris brun ou noirâtre, tandis que les parties sous-jacentes s'indurent, deviennent livides et, contrairement à ce qui avait existé jusque-là, elles deviennent très-douloureuses (Parrot); on est alors en face d'une complication redoutable, la gangrène de la vulve. — Elle paraît se développer sous l'influence d'un état général particulier de l'organisme, Parrot ne l'a vue survenir que chez les morbilleux. Quand le sphacèle existe, il marche avec une rapidité extrême, envahissant les parties avoisinantes, et précédé par la tuméfaction et la rougeur des parties qui vont se mortifier. Les lésions de voisinage peuvent être très-étendues et la destruction s'étendre au pénil, au périnée, à l'anus, à la peau des fesses et du coccyx.

L'état des malades s'aggrave vite sous l'influence de ces lésions locales; la fièvre s'allume, la peau devient sèche, l'appétit disparaît, il survient une diarrhée colliquative et les enfants succombent dans le marasme.

La guérison peut encore se faire, alors les eschares se détachent, la coloration des pertes de substance devient rosée, et souvent la réparation est plus complète qu'on n'aurait pu l'espérer.

La marche de la vulvite aphtheuse ne présente rien de régulier ni de précis, puisque le traitement a une importance de premier ordre et peut modifier absolument la durée de l'affection. Abandonnée à elle-même, cette vulvite durait parfois des mois entiers; aujourd'hui, traitée par l'iodoforme, elle présente une marche rapide vers la guérison, en quatre à cinq jours. Toutefois, le résultat serait moins favorable lorsque les aphthes ont envahi le périnée et la marge de l'anus. Cette dernière localisation surtout présente une résistance particulière aux tentatives thérapeutiques: d'après Parrot, les ulcérations anales dureraient trois fois plus que celles de la vulve, en dépit d'un traitement rationnel.

Le diagnostic est en général facile. On a confondu avec les aphthes ces petites ulcérations superficielles que l'on voit exister souvent dans la *vulvite catarrhale;* il ne s'agit, dans ce dernier cas, que de légères érosions, n'ayant qu'une analogie lointaine avec l'ulcération profonde à bords taillés à pic, à fond grisâtre, de la vulvite diphthéroïdique. Du reste l'évolution ulcéreuse des lésions locales suffirait vite à dissiper toute confusion.

Le *chancre syphilitique* est très-rare chez les enfants; il est ordinairement unique, présente une configuration spéciale, enfin s'accompagne d'une adénopathie caractéristique qui existe bien rarement dans la vulvite ulcéreuse.

Je laisse de côté la *variole* et la *varicelle*, qui sont des maladies générales et qui présentent constamment une éruption dans d'autres parties de la surface cutanée, lorsqu'elles donnent lieu à des localisations vulvaires.

Le traitement se résume en un mot : pansement à l'iodoforme. Parrot a eu le grand mérite de l'instituer le premier, et toujours, quelles que soient les conditions au milieu desquelles se sont montrées et évoluent les aphthes et les ulcérations qui en sont la conséquence, il les a vus guérir très-vite et la gangrène vulvaire cesser d'apparaître. Le mode d'application est des plus simples : on étend sur les surfaces malades une couche épaisse de poudre d'iodoforme, on a soin de séparer les parties adjacentes par un peu de coton boriqué ou salicylé. Le pansement est renouvelé toutes les vingt heures et bientôt les signes de réparation apparaissent, parfois avec une rapidité surprenante. L'iodoforme est très-bien supporté; on a vu au chapitre du vaginisme qu'il suffisait parfois à faire disparaître l'hyperesthésie vulvaire; il est loin d'être irritant et détermine presque toujours une sédation si prompte que la démangeaison cesse dès les premiers pansements.

Guérin (A.), De la vulvite (*Gaz. des hôp.*, 1861, p. 421). — Martin et Léger, Rech. sur l'Anat et la Pathol. des app. sécréteurs des org. génit. de la femme (*Arch. de méd.*, 1862, t. XIX, p. 174). — Ricordi, Folliculite v. (*Ann. de Dermat.*, 1870, t. II, p. 208). — Tardieu (A.), Et. médico-lég. sur les attent. aux mœurs, 1878, 7e édit., p. 42. — Bousseau (C.), V. pultacée chez les nouvelles accouchées, th. Paris, 1876. — Fournier (A.), Simulation d'attentats

vénér. sur de jeunes enf. du sexe fém. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 26 oct. 1880). — Pott (R.), Die specif. Vulvo-vaginitis im Kindesalter und ihre Behandl. (*Jahrb. für Kinderheilk.*, Bd. XIX, 1881, p. 71). — Brouardel (P.), Des causes d'erreur dans les expertises relatives aux attentats à la pudeur (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, Paris, 1883). — Hamonic (P.), De qq. formes cliniq. de la blennorrh. local. chez la f. (*Ann. de Derm.*, 1883, p. 427). — Aubert (P.). Gonorrhœa insontium (*Lyon Médic.*, 1884, p. 263, 26 oct.).

II. **Prurit vulvaire.** — Le prurit est une sensation désagréable de démangeaison, qui peut exister sur toute l'enveloppe cutanée, mais qui, dans certains cas, se localise sur les organes génitaux externes.

Symptômes. Les sensations prurigineuses varient d'une malade à l'autre, non-seulement comme intensité, mais encore comme nature; c'est quelquefois de la cuisson, de la brûlure, d'autres fois un sentiment de reptation, de fourmillement, ou encore de picotement, de pincements insupportables. La sensation peut varier du simple chatouillement aux douleurs intenses qui font que les malades se déchirent la muqueuse vulvaire avec leurs ongles. Le prurit peut être continu ou ne survenir qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, mais ordinairement il se manifeste par accès répétés plusieurs fois par jour et surtout pendant la nuit.

La démangeaison siége plus particulièrement sur la face interne des grandes lèvres, le vestibule et le clitoris, elle persiste pendant une durée qui peut varier de une demi-heure à plusieurs heures et qui constitue l'accès proprement dit, elle diminue peu à peu et disparaît progressivement.

L'époque menstruelle détermine souvent le retour des crises prurigineuses, en raison de la congestion qui est alors habituelle du côté des organes génitaux; c'est probablement par le même mécanisme qu'agissent la marche prolongée, surtout chez les femmes ayant des habitudes sédentaires, l'alimentation épicée, les boissons excitantes. Quelquefois en entrant dans une chambre chaude, souvent en se mettant au lit, les femmes éprouvent ces démangeaisons caractéristiques : aussi les nuits se passent sans sommeil, les malades sont tentées à chaque instant de se gratter violemment, de se livrer à des frottements rudes qui ont pour résultat d'amener une sédation passagère en substituant une sensation à une autre. Ce besoin est parfois tellement impérieux que les malades s'y livrent, quel que soit l'endroit où elles se trouvent. Chez les jeunes sujets une pareille pratique peut conduire à l'onanisme et même à la nymphomanie (Fl. Churchill); dans les cas graves, quand les parties sont très-douloureuses, il n'y a pas d'excitations génésiques; il arrive aussi que dans les formes moins intenses certaines femmes désirent vivement se livrer au coït ou s'imaginent le désirer, espérant adoucir ainsi la sensation atroce qui les tourmente; mais, comme le fait justement remarquer Hébra, cette manifestation n'est en aucune façon l'expression de la nymphomanie ou une augmentation du penchant sexuel, car le coït accompli ou assouvi ne met nullement fin à l'accès de prurit. Les rapports sexuels ont en somme une influence variable, parfois ils exaspèrent, parfois ils amendent le symptôme; il peut même arriver, d'après une observation du d[r] Dewees,

qu'une femme atteinte de prurit puisse communiquer quelque chose d'analogue à son mari.

L'agitation nerveuse est souvent assez intense pour empêcher le sommeil, qui ne devient possible qu'après l'administration de fortes doses d'opium : aussi arrive-t-il que l'usage des narcotiques venant s'ajouter à la perturbation nerveuse que cause la maladie détermine un état d'abattement tout spécial. Lorsque cette affection est liée à un état de grossesse, on pourra craindre un avortement ou un accouchement prématuré, mais alors les démangeaisons cessent avec la délivrance.

Comme on l'a vu précédemment, les douleurs peuvent être localisées sur quelques points de la vulve seulement, sur les petites lèvres, le vestibule ; d'autres fois, et ce sont les cas les plus graves, la sensation peut n'être pas limitée aux parties externes et s'étendre au vagin, au col de l'utérus, et alors les souffrances sont atroces, l'agitation est extrême et, quand l'accès est passé, il persiste une sensation de chaleur interne, de brûlure violente qui s'accompagne de rougeurs de la muqueuse et d'une augmentation de la sécrétion locale. L'état mental est alors fâcheusement impressionné, les malades deviennent insociables, tombent dans la mélancolie, recherchent la solitude et présentent des accidents hystériformes ; heureusement qu'une terminaison pareille est assez rare.

Étiologie. — Le prurit vulvaire est provoqué par des causes variables. Toutes les maladies génitales peuvent y donner lieu, le début et le déclin de la vaginite, les lésions de l'utérus (cancers, métrites), des trompes, de l'ovaire ; il en est de même pour certaines lésions de voisinage, celles de l'urèthre (polypes), de la vessie, du rectum (hémorrhoïdes) ; c'est plus particulièrement dans les lésions utérines qu'on a signalé la grande fréquence des démangeaisons : Fl. Churchill les a vues disparaître à la suite d'applications topiques sur le col ; Gallard a insisté sur le prurit vulvaire qui accompagne la métrite et qui n'est pas toujours la conséquence d'une irritation de la vulve par le contact des mucosités vaginales ; nous savons qu'il apparaît souvent pendant les premiers mois de la grossesse, qu'il est provoqué par la période menstruelle, surtout s'il y a des phénomènes dysménorrhéiques, enfin qu'il se manifeste à l'approche de la ménopause. Hébra a vu dans plusieurs cas de sa pratique ce symptôme se manifester pendant plusieurs années, comme le signe précurseur d'un carcinome utérin qui s'est développé plus tard.

Dans certains cas, le prurit est manifestement lié à la présence de parasites, oïdium albicans, oxyures, qui chez les enfants siégent dans la région anale et passent facilement d'un orifice à l'autre.

Enfin, je dois signaler la présence de ce phénomène dans le diabète sucré ; ici encore il est de nature parasitaire, il est causé par la présence de champignons qui ont été découverts par Friedreich autour des parties génitales, et qui sont les mêmes que ceux signalés par Hannover et Hassall dans l'urine diabétique ; ils siégent chez la femme autour du clitoris et entre les nymphes, dans les points qui peuvent facilement retenir un peu d'urine sucrée pendant la miction, et donnent lieu à un prurit insup-

portable qui, dans certains cas, pourra permettre de diagnostiquer le diabète ; ce symptôme est analogue au phimosis, à la balanite que l'on remarque, chez l'homme, dans la même affection. On a encore signalé comme cause déterminante un état spécial des poils qui croissent parfois courts et raides sur la face muqueuse des grandes lèvres.

Anatomie pathologique. — Chez certaines femmes, on ne trouve, au moins dans les débuts, aucune lésion appréciable ; par un examen attentif des organes génitaux, on peut constater que ces derniers conservent toutes les apparences de l'état normal ; il n'y a aucune lésion du col utérin, des ovaires ou des organes avoisinants, enfin la muqueuse vulvaire elle-même ne présente ni rougeur, ni tuméfaction, ni changement de coloration ; c'est à ces formes idiopathiques que le prurit le plus rebelle est lié d'ordinaire.

Quand l'affection a duré un certain temps, il est rare que le tégument ne se modifie pas sous l'influence des frottements et des grattages, il s'épaissit, l'épiderme devient sec et dur, la surface parsemée de papules prend un aspect chagriné et donne une sensation de rudesse au toucher. La muqueuse vulvo-vaginale présente aussi un état d'hyperhémie persistante, elle est le siége d'excoriations, sa coloration est d'un rouge foncé et sa surface sécrète du muco-pus en abondance.

On ne connaît pas exactement la condition prochaine du développement du prurit, il consiste évidemment dans une névrose de la peau localisée ici dans les terminaisons nerveuses d'une partie bien déterminée ; son substratum anatomique peut se trouver soit dans un léger épanchement dans les couches les plus profondes de l'épiderme, soit dans une dilatation des vaisseaux lymphatiques contenus dans les papilles.

On a souvent affaire à une affection parasitaire ; s'il s'agit d'oxyures, il faudra les rechercher avec soin dans les vides et anfractuosités des différents plis génitaux ; dans les cas de muguet, on verra sur le fond rouge intense de la muqueuse un petit pointillé blanchâtre, formant çà et là des plaques plus ou moins étendues et qui, examinées au microscope, feront constater la présence de l'oïdium albicans.

Pronostic. — Il est relatif à la cause, attendu que le prurit symptomatique, surtout s'il est parasitaire, guérit avec la plus grande facilité.

Dans la forme idiopathique, la maladie est beaucoup plus tenace, elle résiste souvent aux moyens thérapeutiques les plus variés, et c'est alors qu'on voit apparaître ces troubles cérébraux dont j'ai parlé précédemment. En tous cas, c'est un symptôme qui mérite toujours un examen sérieux et un traitement systématique.

Traitement. — L'indication du traitement doit se tirer de la nature même de l'affection. — Si elle est d'origine parasitaire, on variera la thérapeutique selon la nature de la cause.

En cas de parasites pédiculaires, on emploiera des lotions de tabac, des frictions mercurielles. S'il y a des oxyures, on s'en débarrassera par l'introduction d'une mèche enduite de pommade napolitaine ou d'onguent populéum camphré ou de glycérine phéniquée ; on aura soin de

les poursuivre également dans le rectum, leur lieu d'origine. — Contre le muguet on utilisera le borate de soude ou le sulfate de cuivre (2/100) en solution; il est rare que des lotions et des injections pratiquées avec ces substances n'amènent pas une prompte guérison.

Lorsque les démangeaisons sont symptomatiques d'une affection du vagin, de l'utérus ou des organes urinaires, c'est de leur côté qu'il faut tout d'abord diriger ses efforts. Lorsque le prurit vient compliquer le cours d'une grossesse, Churchill recommande de procéder à un examen complet, au moyen du doigt ou du spéculum, afin de traiter la maladie dans son origine ; il croit que la cautérisation au nitrate d'argent donne un soulagement immédiat; il conseille en outre d'employer le nitrate d'argent en injections (1/150) ou bien des solutions astringentes ou même de l'eau chaude seulement.

Souvent il y a des excoriations avec rougeur vive vers l'orifice vulvo-vaginal; le mélange suivant appliqué sur les gerçures, au moyen d'un pinceau, détermine souvent une sédation marquée :

Poudre de gomme arabique.	8	grammes
Baume du Pérou.	4	—
Huiles d'amandes douces.	6	—
Eau de rose.	30	—

Comme applications locales contre le prurit, les formules peuvent varier à l'infini ; les calmants et les narcotiques en formeront la base ; on pourra employer l'opium, le bromure de potassium, le chloroforme en liniments, mixtures ou solutions qu'on administrera sous ces diverses formes plutôt qu'à l'état de pommade, en raison de la facilité moins grande qu'elles ont alors de devenir rances et par là même irritantes dans leurs applications topiques. Le chlorhydrate de cocaïne (1/10) a été récemment préconisé. L'acide cyanhydrique constitue une lotion très-calmante et on ne doit pas hésiter à l'utiliser, dans les cas rebelles, à l'état de solution indiquée par le Codex de 1884, c'est-à-dire au centième. Voici encore une formule qui me paraît bonne :

Acide cyanhydrique médicinal.	4	grammes
Acétate de plomb.	2	—
Eau	40	—

On n'oubliera pas l'influence sédative de l'eau froide qu'on pourra appliquer sous forme de lotions, bains de siége ou irrigations continues. Hébra vante beaucoup cette dernière méthode.

L'indication des désinfectants, acide phénique, sublimé, créosote, thymol, etc., a été diversement appréciée. Ils ont pu contribuer parfois à des succès incontestables, tandis qu'en d'autres occasions ils se sont montrés dénués de toute efficacité. La différence dans les résultats tient probablement à la cause variable du prurit; il semblerait que les antiseptiques sont surtout actifs quand la démangeaison se trouve sous la dépendance d'un parasite, d'une mycose. Ainsi Conrad a vu que l'acide

phénique était doué d'une très-grande efficacité quand les sécrétions vaginales, examinées au microscope, contiennent des parasites (le ptotrix, oïdium albicans, vibrions, bactéries, etc.).

D'après Gaillard-Thomas, la préparation qui jouit de la plus grande popularité dans le traitement du prurit de la vulve, c'est le sublimé, dont voici une formule de solution :

Bichlorure de mercure	2	grammes
Teinture d'opium	15	—
Eau	250	—

GASSER, Des parasites des org. gén. de la f., th. Paris, 1874. — CONRAD, Zur Therapie des Prurit v. et vag. (*Corresp. Blatt f. Schweiz. Aerzte*, 1878, 1er oct., p. 619). — TANSKY (R.), Trait. v. du prur. (*Arch. de Tocol.*, 1884, p. 294).

III. **Gangrène de la vulve.** — Syn. : *Noma pudendi, anthrax des organes génitaux, vulvite grangréneuse.*

Historique. — Cette forme particulière de sphacèle a été observée d'abord chez les enfants, et depuis longtemps déjà les anciens nosographes, comme Sauvages, avaient reconnu que la vulve des petites filles est exposée à cette espèce de gangrène spontanée qu'il appelle *necrosis infantilis.*

Chambon (1798) décrit nettement la gangrène qui succède aux aphthes des grandes lèvres et qui peut se prolonger dans le vagin, s'étendre jusqu'à l'orifice de l'utérus, détruire les ligaments depuis la commissure des grandes lèvres jusqu'à l'anus. Il avait même remarqué que cette sorte d'accidents n'existe guère que dans les établissements publics.

En 1818, Isnard publie sa thèse inaugurale et met bien en relief ce fait important, que « le mal gangréneux est le même, qu'il attaque la bouche ou les parties génitales ». Pour lui aussi, « ce mal est toujours la suite d'une et rarement de plusieurs ulcérations de la muqueuse ».

Le travail de Richter sur le *cancer aqueux*, paru en 1828, à Berlin, et traduit dans le journal l'*Expérience* (1838, n° 70, p. 442), est important par le soin que l'auteur a mis à décrire la marche, la terminaison de la gangrène des parties génitales chez les jeunes filles ; Richter admet que cette affection est le plus souvent secondaire, mais il croit qu'elle peut se déclarer spontanément chez des enfants faibles, lymphatiques et débilités.

Depuis lors, tous les auteurs qui ont écrit sur les maladies des enfants ont signalé la coïncidence des deux gangrènes vulvaire et buccale, et c'est plus particulièrement dans le mémoire de Bouley et Caillaut (1852) que l'on verra une étude d'ensemble sur les différentes formes de sphacèles qui se développent dans le jeune âge. Ces observateurs distingués ont nettement mis en évidence leur identité, les liens qui les réunissent, quels que soient leur siége et leur forme anatomique. Plus récemment Parrot, décrivant la vulvite aphtheuse, a signalé la grande fréquence de la gangrène qui venait compliquer autrefois cette forme spéciale d'inflammation de la muqueuse ; il la considère, à vrai dire, non point comme une complication de la vulvite, mais plutôt comme une modalité, ou, si l'on veut,

comme l'une des formes de ce mal, laquelle se manifeste sous des influences encore peu connues.

Chez la femme adulte, l'existence de la gangrène vulvaire est beaucoup plus rare, elle n'a guères été signalée que dans deux conditions spéciales, à la suite de l'accouchement et dans le cours de la fièvre typhoïde. C'est dans les suites de couches que l'inflammation gangréneuse a été observée tout d'abord. Boivin et Dugès (1833) font justement remarquer la gravité de cette affection qui règne épidémiquement dans les hôpitaux et qui, en raison de cette épidémicité, en raison de sa gravité et de ses conséquences, doit être distinguée de ces petites eschares qui surviennent souvent comme suites de la parturition et sont la suite des pressions violentes exercées par la tête du fœtus durant le travail. Depuis lors, un grand nombre d'auteurs ont décrit des accidents analogues et tous ont pu remarquer comme Boivin et Dugès que la gangrène survenait toujours sous forme d'épidémie et constamment dans des milieux infectés, comme l'étaient autrefois les Maternités de Paris ou de Lyon. Il me suffira de rappeler les travaux de Moreau, Charrier, Témoin, Tarnier, Thierry, G. Humbert, Vaillard, etc. ; je signalerai surtout la thèse remarquable d'Alexis Chavannes (1851), qui donne une bonne description d'une épidémie analogue survenue à la Charité de Lyon, dans le service de Bouchacourt.

Dans le cours de la fièvre typhoïde, les processus gangréneux sont une complication fréquente, mais leurs localisations vulvaires, bien qu'assez importantes, ont été peu étudiées. En France, nous les trouvons signalées pour la première fois dans le Traité de Bernutz et Goupil ; Hardy et Béhier en font mention ; Spillmann, qui a publié un mémoire important sur cette question (1881), m'a fourni la plupart des détails qui concernent cette conséquence de la fièvre typhoïde. A l'étranger, cette complication n'a pas échappé à ceux qui ont fait une étude spéciale de la grande pyrexie, Hoffmann en a rapporté trois exemples, Buhl, Liebermeiste également ; enfin, Griesinger a vu parfois la gangrène survenir aux parties génitales des petites filles, mais il ne donne à ce sujet aucun détail particulier.

Étiologie. — La gangrène de la vulve est presque toujours une maladie secondaire, Richter seul admet une forme primitive pouvant se développer spontanément chez des enfants faibles, lymphatiques, scrofuleuses, débilitées par une alimentation insuffisante, de mauvaise nature, par l'habitation d'un lieu humide et froid; mais rien n'indique que chez ces enfants il n'ait pas existé de maladies chroniques, ou qu'il ne se soit pas développé sur les organes génitaux, antérieurement à la gangrène, quelque ulcération de mauvaise nature, se modifiant sous une influence inconnue et devenant le point de départ d'un sphacèle.

Maladies antérieures. — Quoi qu'il en soit, la gangrène est le plus souvent consécutive à une fièvre grave et, parmi ces dernières, la *rougeole* tient incontestablement le premier rang. Trousseau insiste sur cette complication fréquente de l'exanthème dans les hôpitaux d'enfants ; Parrot

affirme que tous les cas de gangrènes vulvaires observés par lui l'ont été chez des morbilleuses. Les autres fièvres éruptives sont loin d'avoir la même influence causale.

Plusieurs maladies générales sont dans le même cas, et parmi elles on peut citer la coqueluche, l'érysipèle, la diphthérie, surtout la diphthérie secondaire.

La fièvre typhoïde a une action incontestable qu'explique la fréquence des complications grangréneuses dans les formes adynamiques.

Age. Constitution. — Chez les enfants, la maladie se montre entre la deuxième et la troisième année et aussi entre la sixième et la dixième (Richter). Nous savons que les sujets délicats, lymphatiques, y sont plus particulièrement prédisposés ; chez les adultes, les conditions individuelles sont plus difficiles à établir, elles paraissent avoir moins d'importance que chez les enfants, et tenir plus spécialement aux antécédents pathologiques et à la situation nosocomiale des malades.

Contagion. Épidémie. — Pour les anciens observateurs, la gangrène vulvaire ne paraissait pas contagieuse, au sens précis du mot ; lorsqu'ils la voyaient frappant plusieurs individus à la fois, il leur semblait plus naturel d'invoquer une sorte de génie épidémique aux allures un peu mystérieuses et qui suffisait à expliquer la fréquence de cette affection dans des services spéciaux d'hôpital, à de certains moments de l'année et chez des sujets se trouvant dans des conditions identiques de morbidité. Sans doute la transmission de malade à malade est difficile à prouver, mais il est admis aujourd'hui que les processus gangréneux ont besoin, pour se produire, de la présence de germes vivants et figurés ; il me suffira de rappeler ici les travaux d'Arloing et Chauveau sur le « vibrion court, trapu, très-mobile, à protoplasme homogène » de la gangrène gazeuse, ceux de Koch sur « le micrococcus en chaînettes élégantes et régulières » de la gangrène expérimentale. Sans vouloir se livrer à des considérations hâtives et abuser de la méthode d'induction, il est permis de croire que la condition prochaine du sphacèle, quel qu'en soit le siége, paraît être la pénétration de microbes dans les parties dont la nutrition est troublée. Pour l'affection présente, n'en trouve-t-on pas la preuve dans ce fait que le noma vulvaire s'observe à peu près exclusivement dans les salles d'hôpital où les conditions hygiéniques laissent encore tant à désirer, où l'isolement reste une formule platonique.

Pourrait-on expliquer autrement que par la présence d'un parasite les résultats si nets que donnent la méthode antiseptique, l'emploi de l'iodoforme dans la vulvite aphtheuse, du sublimé dans les suites de couches ? La contagion n'est qu'indirecte, très-vraisemblablement, et c'est là ce qui rend difficile la démonstration de sa réalité ; les germes flottent avec la poussière dans l'atmosphère des salles, se déposent sur les parois, les objets de literie, ils restent inoffensifs et silencieux pendant longtemps, mais vienne une condition favorable de développement sur un terrain approprié, ils se mobiliseront bien vite, retrouveront leurs conditions ordinaires de germination et pourront réaliser la maladie primitive.

Il est même arrivé que des épidémies de gangrène vulvaire et de pourriture d'hôpital ont coïncidé dans le même établissement. A Lyon notamment, en 1814, à la suite d'un combat meurtrier qui se livra dans les environs, les blessés furent accumulés en grand nombre à la Charité où se trouvait, comme aujourd'hui encore, le service de la Maternité. En raison de l'encombrement, les plaies des blessés furent vite atteintes de la pourriture d'hôpital, et peu après on vit éclater sur les femmes en couches de nombreux cas de gangrène des organes génitaux.

Il y a encore une condition locale qui joue un rôle important dans la production de la maladie : c'est la présence sur la muqueuse vulvaire d'ulcérations plus ou moins étendues qui servent de voie d'introduction au germe infectieux. Déjà signalée par Isnard, leur existence est regardée comme constante par Barrier, leur valeur pathogénique n'a pas échappé à Trousseau qui insiste sur le soin que l'on doit mettre à panser ces petites excoriations ; en elles-mêmes, dit-il, elles n'ont aucune gravité, mais, si la malade est au milieu d'un foyer épidémique, comme cela n'est que trop commun dans les hôpitaux d'enfants, l'excoriation de la vulve va servir de porte d'entrée à la maladie ; enfin Velpeau assure que la gangrène est assez souvent la terminaison d'une sorte d'érythème mucoso-purulent de tout l'intérieur de la vulve.

Chez les adultes, on peut invoquer une pathogénie analogue, Spillmann dans la fièvre thyphoïde, Lange dans le typhus pétéchial, ont signalé des ulcérations des grandes lèvres qui, baignées par des liquides septiques, sont devenues le siége d'une infection locale et se sont transformées en véritables ulcérations phagédéniques. Dans les suites de couches, on comprend trop bien quelle facilité donne à l'introduction des germes la présence constante d'éraillures sur les lèvres et sur la commissure postérieure.

En résumé, les conditions qui favorisent l'apparition de la gangrène vulvaire, sa dissémination sur un même groupe de malades, sont complexes et multiples. Les différentes influences de maladies antérieures, d'âge, de conditions hygiéniques, signalées plus haut, ont pour effet de préparer le terrain, de le rendre apte à la réception d'un autre élément étiologique de nature animée qui aura une influence plus puissante encore, car sa présence et son développement paraissent liés intimement à la production des phénomènes gangréneux.

Symptômes. — Ordinairement le début de la gangrène se manifeste par une réaction de l'état général, il y a de l'abattement, de la céphalalgie et même un léger mouvement fébrile ; si l'état antérieur des malades est déjà grave par lui-même, le développement de cette complication peut passer inaperçu, non-seulement chez les enfants, mais encore chez les adultes.

Bientôt les parties génitales sont le siége d'une douleur brûlante ; si on les examine, on les trouve le plus souvent le siége d'ulcérations sous forme de taches circonscrites, d'une couleur rouge pâle. Barrier insiste beaucoup sur l'existence de ce travail ulcératif antérieur, il pense qu'à

la vulve, comme à la bouche, une phlogose ulcéreuse précède toujours la gangrène noire. Les parties voisines jusqu'au mont de Vénus deviennent le siége d'un engorgement très-dur, très-sensible au doigt, elles prennent une teinte livide. L'écoulement des urines devient douloureux et parfois se supprime totalement.

Après deux ou trois jours, les taches ulcéreuses prennent une coloration gris brun, ou noirâtre ; elles sont circonscrites par un liséré rouge que forment sur leur pourtour les tissus avoisinants, ces derniers se tuméfient de plus en plus et leur température s'élève.

Si l'on ne parvient pas à enrayer la marche de la maladie, la gangrène peut progresser avec une rapidité effrayante, elle envahit non-seulement la vulve en entier, mais s'étend au périnée, à l'anus, à la peau voisine des fesses et du coccyx (Rilliet et Barthez, Parrot) ; elle peut encore envahir le vagin et perforer jusqu'au péritoine. Dans sa marche extensive, le sphacèle est précédé de la tuméfaction des parties qui vont se mortifier et dont la surface devient luisante et d'un rouge sombre. Les parties mortifiées sécrètent en abondance un pus fétide qui se répand sur les parties voisines ; d'autres fois l'eschare se durcit et est arrachée par lambeaux par les malades. L'état général s'aggrave rapidement, le pouls devient petit, filiforme, le facies se grippe, la fièvre est intense, il se manifeste de la diarrhée colliquative, l'abattement devient de la prostration, et, dit Richter, les enfants succombent rapidement après que l'épuisement a atteint son plus haut degré et sans qu'aucun trouble survienne dans les fonctions intellectuelles.

Quand on réussit à arrêter le travail de désorganisation, les parties mor tifiées se limitent nettement. Une ligne de démarcation s'établit, l'eschare, soulevée par une suppuration de plus en plus louable, devient mobile et, lorsque ses dernières adhérences sont rompues, elle laisse à nu une profonde excavation en forme d'entonnoir correspondant à la perte de substance. Au premier abord, les délabrements paraissent énormes, il semble que la réparation ne puisse se faire qu'aux dépens des plus grandes déformations cicatricielles, et cependant les tissus détruits sont rapidement remplacés, le fond de la plaie bourgeonne activement, la surface de suppuration se rétrécit « et comme si, dans ce grand désordre, ce qui reste de chaque organe avait conservé une merveilleuse tendance au retour vers les formes perdues, on voit celles-ci réapparaître non avec leur perfection originelle, mais dans un état qui s'en rapproche d'une manière surprenante » (Parrot.)

Lorsque la gangrène a envahi le vagin, des lésions durables peuvent en résulter ; on a signalé la fistule recto-vaginale, le rétrécissement avec atrésie du vagin et rétention consécutive des règles. Ces complications ont été observées surtout chez les adultes, à la suite de la variole ou de la fièvre typhoïde (Féréol, Spillmann).

Chez les femmes en couches, les accidents débutent souvent par des symptômes généraux d'une certaine gravité, vomissements, diarrhée, paroxyes fébriles, prostrastion avec douleurs abdominales (Chavanne).

Les eschares ont pour siége habituel la face interne des grandes et des petites lèvres, et moins souvent la commissure postérieure; c'est au niveau des éraillures déterminées par le passage de la tête que débute le travail pathologique. Ces eschares se développent en général assez vite, dès le troisième ou le quatrième jour qui suit la parturition, et mélangées aux lochies elles dégagent une odeur de putrilage insupportable. Les grandes lèvres sont notablement tuméfiées, elles font une saillie énorme entre les cuisses qui rend douloureux l'examen et le pansement des parties malades. Le travail de sphacèle peut s'étendre dans le vagin, c'est toujours, d'après Hervieux, l'indice d'une aggravation considérable dans l'état général et le signal d'une mort prochaine. La tendance envahissante que tout le monde a remarquée dans les autres formes de gangrène vulvaire est moins marquée ici, la propagation aux tissus du voisinage est plutôt rare, et ne se fait guère que sur les parties immédiatement adjacentes comme le périnée, le clitoris et la cloison recto-vaginale.

Ce qui caractérise la nature infectieuse de pareils accidents et permet de les réunir aux autres formes de gangrène vulvaire, c'est leur existence constante sous forme d'épidémie, c'est leur rareté de plus en plus grande (la dernière signalée est celle de l'hôpital des Cliniques, en 1875; elle a été décrite par Vaillard), c'est enfin l'influence marquée sur leur disparition que déterminent la dissémination des malades et la méthode antiseptique. Il est impossible de rattacher ces accidents à un simple traumatisme puerpéral, comme le voulaient Chavanne et les Anciens, car ce n'est nullement dans les accouchements les plus compliqués qu'ils se développent; on peut les observer à la suite des formes les plus simples et les plus naturelles de la parturition. Le traumatisme résultant de l'accouchement même n'agit que comme cause d'appel, de même que dans la fièvre typhoïde où l'on peut observer, il est vrai, des gangrènes de différents organes; c'est plus spécialement dans les points comprimés comme le sacrum, les trochanters, le talon, qu'on voit se développer le sphacèle. Mais il faut un état spécial infectieux pour voir naître ces graves complications des suites de couches, d'autant mieux que pareils faits sont bien rarement isolés, mais existent en nombre plus ou moins grand, de façon à former de véritables épidémies.

Diagnostic. — Le diagnostic s'impose, et il suffit d'un examen même superficiel pour reconnaître la localisation du sphacèle sur les organes génitaux. Peut-être pourrait-il y avoir confusion avec la *vulvite diphthéritique*, mais elle cessera vite, si l'on considère que dans cette dernière affection les fausses membranes ne revêtent jamais une coloration noirâtre aussi marquée, que les tissus sous-jacents n'ont pas cette tuméfaction prononcée, que les plaques diphthéritiques, loin d'être un phénomène isolé, s'accompagnent de manifestations analogues sur le gosier, le larynx, etc., et qu'elles guérissent sans laisser trace de pertes de substance.

Traitement. — Comme le noma, la gangrène de la vulve est une affec-

tion qui devient de plus en plus rare; spéciale aux enfants et aux malades qui séjournent dans les hôpitaux, elle disparaît graduellement devant l'amélioration toujours lente des conditions hospitalières et devant les progrès incontestables apportés dans les méthodes de pansement. A cet égard, le *noma pudendi* est heureusement une rareté depuis l'introduction du traitement antiseptique; l'emploi de l'iodoforme préconisé par Parrot et adopté partout aujourd'hui a fait disparaître complétement la terminaison par sphacèle de la vulvite aphtheuse; l'emploi systématique des désinfectants à la suite des accouchements rendra difficile le retour de ces épidémies de gangrène des organes génitaux que l'on a signalées de temps à autre dans certaines Maternités: enfin, je reste convaincu que, dans la fièvre typhoïde, cette complication restera inconnue, si l'on veut adopter le traitement hydrothérapique, selon la méthode de Brand. A Lyon, les processus gangreneux, si fréquents autrefois dans la dothiénentérie, ont entièrement disparu de nos salles, les eschares, quel que soit leur siége, ne viennent plus entraver la marche déjà si longue et si périlleuse de la pyrexie, et c'est à l'emploi *systématique* du bain froid que je pense, avec mes collègues des hôpitaux, devoir attribuer un pareil résultat.

Cette diminution des complications gangréneuses dans le traitement hydriatique est si frappante, qu'elle n'a pu être niée par personne, pas même par les adversaires de la méthode (*Voy.* t. XXXVI, p. 827), art. TYPHOÏDE (*traitement de la fièvre*). Il est vrai qu'on a invoqué, pour l'expliquer, l'influence possible d'une constitution épidémique spéciale et les soins de propreté. De pareils arguments sont bien spécieux, car que peut bien être une constitution médicale qui autrefois revenait régulièrement chaque année, et qui, aujourd'hui, dans les hôpitaux où l'on baigne, a totalement disparu? Comment supposer que les soins de propreté suffisent seuls pour empêcher la production de la gangrène? ce serait croire que semblable accident ne survient que dans les services mal tenus, et qu'à Lyon, par exemple, la propreté nécessaire aux typhiques n'existe que depuis dix ans? Même en acceptant cette hypothèse et en partant de cette observation ancienne que le séjour des malades dans leurs excreta est la condition favorable aux accidents gangreneux, le bain éloigne absolument cette condition et conséquemment influe mieux que toute autre médication sur sa disparition, en engendrant la propreté systématique de l'individu.

A dire vrai, le bain froid, sans être une panacée, est le meilleur des prophylactiques contre les complications de la fièvre typhoïde, quelles qu'elles soient; seulement, il doit être mis en usage dès le début de la fièvre, car son action préservatrice est d'autant mieux assurée qu'on l'utilise à une période plus hâtive, avant la production de lésions viscérales irrémédiables. Il suffit, pour s'en convaincre, de suivre la formule de Brand, sans modifications ni changements, dans son intégralité; la méthode est d'une application facile et ne nécessite nullement, comme on l'a prétendu, un personnel nombreux, des précautions extrêmes et

un aménagement spécial; l'instrumentation est des plus simples : une baignoire, un thermomètre, et un infirmier.

Lorsque la gangrène s'est développée et menace de suivre la marche envahissante qu'on lui connaît, on lui opposera les méthodes les plus énergiques. La cautérisation est le seul moyen sérieux à utiliser; on pourra la pratiquer d'abord avec des caustiques liquides, le chlorure de chaux, le nitrate d'argent ou le sulfate de cuivre; mais c'est surtout l'acide chlorhydrique qui a été préconisé. On en imbibe un fort gâteau de charpie qu'on promène à deux ou trois reprises sur la surface malade, ou qu'on laisse appliqué pendant quelques secondes, s'il est besoin d'une cautérisation plus profonde (Bouchacourt).

Le cautère actuel possède également de grands avantages, Velpeau conseille de le diriger rougi à blanc tout autour de l'eschare, entre le mort et le vif, de façon à cerner toute la gangrène.

Contre l'écoulement vulvo-vaginal on peut citer les injections détersives et antiseptiques, les solutions de chlorure de zinc, de sublimé ou d'acide phénique, qui ont l'avantage de modifier un des éléments les plus fâcheux par leur action désinfectante et qui, en outre, favorisent le détachement des eschares.

On veillera sur l'état général avec la plus grande sollicitude, on n'oubliera point que la lésion locale est commandée en quelque sorte par l'atteinte profonde de l'organisme et en même temps qu'on surveillera la marche des parties sphacélées, on aura recours aux toniques et aux reconstituants.

Gangrène de la vulve.

Richter, Der Wasserkrebs der Kinder, Berlin, 1828, trad. in Journ. l'*Expérience*, 1838, n° 70, p. 442. — Chavanne (A.), Diphtérite gangren. de la v. chez les nouv. accouch., th. Paris, 1851. — Boussuge (Th.), De la diphthéroïde, th. Paris, 1860. — Hoffmann, Untersuch. über die patholog. anat. Veränder. der Organe beim Abdominaltyphus, Leipzig, 1869. — Vaillard, Et. sur une épid. de gangrène des org. génit. chez les nouv. accouch., th. Paris, 1873. — Humbert (G.), Obs. de gangr. vulv. chez les nouv. accouch. (*Union méd.*, 1875, p. 489, n° du 2 octobre). — Spillmann, De la gangr. des org. gén. de la f. d. la fièvre typh. (*Arch. de Méd.*, 1881, p. 150). — Parrot (J.), La v. aphtheuse et la gangr. de la v. chez les enf. (*Rev. de méd.*, 1881, p. 177). — Surjus (D.), De la v. diphthéroïd. chez les petites f., th. Lyon, 1882.

IV. **Diphthérie de la vulve.** — Signalée par Bretonneau, elle a été étudiée par Trousseau dans l'expédition qu'il fit en 1828 dans les départements du Loiret et de Loir-et-Cher (Trousseau, *clinique médicale*). Elle ne semble pas avoir donné lieu à des monographies spéciales, mais elle est décrite fréquemment par les auteurs qui se sont occupés particulièrement de la diphthérie, Empis, Isambert, Sanné, etc.

C'est une espèce qui s'observe spécialement chez les petites filles, mais qui peut aussi exister chez les adultes. Trousseau l'a vue chez une femme de quarante ans où elle a été la seule manifestation de la diphthérie; la localisation primitive sur la vulve est rare, car le plus souvent les enfants qui en sont atteintes ont déjà des fausses membranes dans d'autres parties du corps, pharynx, larynx, fosses nasales, etc.

Elle se développe à la face interne des grandes lèvres par des petits points

disséminés qui se touchent bientôt par leurs bords et s'étalent sous forme de plaques blanches plus ou moins solides ; leur développement est assez rapide. En même temps, il y a des douleurs vives ; comme au niveau des plaies envahies par la diphthérie, les tissus s'œdématient, les grandes lèvres deviennent rouges et violettes. Un écoulement séreux et fétide se fait à la surface, les pellicules s'imbibent, se ramollissent au contact de cette sérosité, elles deviennent grisâtres ou noirâtres et simulent assez bien, à un premier aperçu, une affection gangréneuse (Empis).

L'exsudat peut être limité au niveau de la muqueuse vulvaire, mais le plus ordinairement il progresse vers les surfaces cutanées avoisinantes ou bien envahit le vagin et l'utérus. La peau du périnée et celle du pli de l'aine présentent alors des ulcérations assez vastes et assez profondes, recouvertes d'une pseudo-membrane épaisse et très-adhérente qu'on ne peut enlever sans dénuder et faire saigner l'œdème sous-jacent. Les ganglions de l'aine, d'après Sanné, sont le plus souvent engorgés, les fausses membranes tombent au bout d'un temps qui varie de sept jours à un mois, souvent elles se reproduisent, mais ne laissent pas de cicatrices après elles, à moins qu'il n'y ait une complication de gangrène ou d'ulcération.

Deux conditions influent d'une façon fâcheuse sur la marche de la maladie : c'est d'une part la généralisation de l'exsudat aux surfaces cutanées et muqueuses, c'est d'autre part la transformation gangréneuse de fausses membranes ; ces deux conditions indiquent une nature spécialement maligne de la maladie générale et aggravent absolument le pronostic : aussi les rencontre-t-on surtout dans la diphthérie secondaire, à la suite de la scarlatine ou de la rougeole ; alors la terminaison est presque toujours mortelle.

D'autres fois au contraire, la localisation sur les organes génitaux est heureusement une manifestation isolée ; chez une malade de Sanné, la diphthérie se borna à la vulve et à deux petites plaques sur un des plis inguinaux. La guérison fut obtenue.

Le diagnostic est généralement facile et on ne peut guère confondre la vulvite diphthéritique qu'avec les aphthes des organes génitaux, la diphthéroïde, comme l'appelle Boussuge, et avec la gangrène de la vulve.

La diphthéroïde vulvaire se distingue nettement par son caractère de bénignité ordinaire, sans atteinte marquée de l'état général, sans retentissement ganglionnaire, et surtout par les caractères spéciaux de la lésion locale. Dans l'aphthe, il y a une exsudation molle, boueuse, tremblotante, qui recouvre l'ulcération, qui s'exfolie molécule par molécule et dont on ne peut obtenir que des fragments infiniment petits. Dans le mal égyptiaque, au contraire, les pellicules sont épaisses, consistantes, élastiques, peuvent se détacher par lambeaux étendus ; au-dessous on trouve la surface muqueuse légèrement saignante et érodée, mais non ulcérée profondément. L'organisme est profondément troublé ; il y a ordinairement d'autres manifestations pseudo-membraneuses, et fréquemment on observe des paralysies et de l'albuminurie.

La gangrène vulvaire prête moins à la confusion, toutefois dans certains cas la situation profonde de la muqueuse favorise l'accumulation des productions couenneuses qui, sous l'influence des liquides exsudés, prennent une teinte gris noirâtre, exhalent une odeur fétide et simulent assez bien les plaques de sphacèle. Mais la diphthérie possède toujours les caractères locaux d'exsudation à développement rapide, elle n'entame pas la muqueuse profondément, se reproduit facilement quand on l'enlève, tandis que l'eschare gangréneuse est constituée par une tache de coloration plus foncée, elle est environnée d'un liséré rouge qui forme une séparation nette entre le mort et le vif, et dans son pourtour les tissus enflammés présentent une tuméfaction plus considérable que dans la diphthérie; en outre une fois détachée la plaque de sphacèle ne se reproduit plus et laisse après elle une perte de substance profonde avec cicatrice consécutive.

Les muqueuses vulvaire et vaginale sont édifiées sur le type malpighien, par conséquent la diphthérie se développe là comme elle le fait dans l'arrière-gorge ou le vestibule laryngé. Ainsi que l'a montré Leloir, les grandes figures rameuses en forme de cornes de cerf qui, par leur intrication, constituent avec les réseaux de fibrine les cellules migratrices et une série de coccus parasites, un lacis inextricable qui répond à la fausse membrane, sont dues à la transformation cavitaire des cellules malpighiennes. Chez celles-ci les exoplasmes restent soudés, tandis que, par suite du développement des masses hyalines dans la zone périnucléaire de chaque cellules, développement très-fréquemment poussé jusqu'à l'ouverture des unes dans les autres des zones périnucléaires par rupture de l'exoplasme, l'ensemble de la formation prend un aspect au fond absolument identique à celui d'une prépustule de variole, si l'on y ajoute le réseau de fibrine et la masse des globules blancs émigrés (*Voy.* art. DERMATOSE, in *Dictionn. encyclopédique*).

On conçoit qu'à moins de circonstances particulières un pareil processus, qui se passe tout entier dans l'épaisseur de l'ectoderme, ne s'accompagne point d'ulcération, ainsi que l'avaient remarqué Bretonneau d'abord et Trousseau ensuite. Lorsque la diphthérie s'accompagne d'ulcération et répond à la définition antique d'ulcère égyptiaque, il faut admettre qu'un second processus est venu s'enter sur le processus diphthéritique.

Les recherches modernes ont montré que la fausse membrane non-seulement a une structure spécifique déterminée par un mode particulier de réaction de l'ectoderme, si bien que dans un vésicatoire elle peut se reproduire anatomiquement sans spécificité, mais encore qu'elle renferme une série de parasites dont quelques-uns sont probablement pathogènes au point de vue de la diphthérie, tout en restant aptes à servir de point d'insertion à plusieurs autres. Telle est la manière de voir de l'École française totalement différente et, croyons-nous à juste titre, de celle de l'École allemande. Pour cette dernière toute inflammation s'accompagnant d'exsudat fibrineux est croupale, toute celle qui s'accompagne d'ulcération du type gangreneux est diphthéritique. La diphthérie de Bre-

tonneau et de Trousseau montre par son essence l'inanité d'une pareille division, elle est fibrineuse et diffère essentiellement du phlegmon, elle ne s'accompagne point d'ulcération, de telle façon que pour l'École allemande la diphthérie n'appartiendrait pas au processus diphthéritique.

Avec la médication tonique et stimulante qui doit toujours former la base du traitement antidiphthéritique on agira localement par différents moyens. La cautérisation avec des substances énergiques comme l'acide chlorhydrique, le nitrate d'argent ou le sulfate de cuivre, ou avec le fer rouge, a été généralement abandonnée, elle n'empêche pas l'exsudat de se reproduire et n'arrête pas sa marche envahissante. L'expérience a montré que, comme dans la diphthérie cutanée, certaines substances topiques agissaient souvent avec une grande efficacité, l'alun, le tannin, le bicarbonate de soude, le jus de citron, etc; les pulvérisations et lavages à l'eau de chaux ont une action très-favorable. Enfin, parmi les antiseptiques on pourra choisir entre l'acide phénique, l'acide salicylique, le chloral ou le soufre, mais on se souviendra que le véritable spécifique de la diphthérie est encore à trouver.

Trousseau, De la diphthérie cutanée (*Archiv. de méd.*, 1830, t. XXIII, p. 383. et Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 7e édit., 1885). — Empis, Et. de la diphth. (*Arch. de méd.*, 1850, t. XXII, p. 129). — Isambert, Des aff. diphthér. (*Archiv. de méd.*, 1857, t. IX, p. 448). — Sanné, Traité de la diphthérie, p. 258).

V. **Herpès**. — Sur les organes génitaux, comme ailleurs, l'herpès est caractérisé par l'éruption de petites vésicules arrondies, remplies d'un liquide transparent et qui se groupent le plus ordinairement sous forme arrondie sur une surface rouge et enflammée. Chez la femme, l'éruption peut exister sur les deux faces cutanée et muqueuse de la vulve, les vésisules sont plus ou moins abondantes et s'accompagnent de douleurs d'intensité variable, de telle sorte qu'on a décrit deux formes distinctes : a) l'*herpès génital confluent* et b) l'*herpès génital discret*.

Biett paraît l'avoir méconnu, et c'est Alibert qui, dans une courte description, l'a, pour la première fois, distingué des syphilides et décrit sous le nom d'*oloplyctide progéniale;* il indique bien la marche à répétition de la maladie.

Legendre donne un mémoire important (1853) et fait ressortir mieux que ses devanciers l'utilité et l'importance de l'étude de cette affection; il s'attache surtout à la bien distinguer du chancre mou.

Plus récemment, on a publié plusieurs travaux remarquables sur l'herpès de la vulve; je citerai avec les *Leçons* d'Alfred Fournier la monographie de Dreyfous (1876) et la thèse de Labouré (Paris, 1879), toutes deux inspirées par ce maître distingué; le chapitre que lui consacre Julien dans son *Traité des maladies vénériennes*, enfin la thèse de Bruneau (Paris, 1880), qui est certainement le travail le plus complet qui ait paru jusqu'à ce jour sur ce sujet intéressant.

A l'étranger, Duncan Bulkley a désigné sous le nom d'*herpes gestationis* l'éruption qui survient dans le cours de la grossesse du côtés de

organes génitaux; il en rapporte 9 cas (1874). A. Martin et Treymann (1876) ont étudié également cette complication de l'état de gravidité.

Symptômes. — 1° *Stade anté-éruptif.* — Il est rare que l'éruption survienne d'emblée sans être précédée de phénomènes généraux et locaux qui annoncent l'arrivée prochaine de la dermatose; c'est le *stade préruptif* qui est assez constant, pour peu que l'éruption doive être abondante. Ce sont des troubles du système nerveux, malaise, sensation de courbature, douleurs dans les jambes, et quelques frissonnements vers le soir. Il existe de l'embarras de la digestion, de l'inappétence, la langue est recouverte d'un enduit saburral.

Bruneau a signalé localement une recrudescence de l'écoulement lorsque l'herpès survenait dans le cours d'une vaginite blennorrhagique, les cuissons en urinant deviennent plus vives, la tension dans les aines, la gêne de la marche, sont plus accentuées. Cette période peut précéder, de 24 à 48 heures, rarement davantage, l'apparition des vésicules caractéristiques.

2° *Stade éruptif.* — Il débute par des modifications vasculaires importantes du côté des grandes et des petites lèvres. Elles deviennent rouges, augmentées de volume, et sont le siége de cette sensation de feu, de brûlure, qui caractérise les éruptions herpétiques. Les phénomènes d'hyperhémie peuvent être généralisés à toute la surface vulvaire, ou bien peuvent ne se montrer que par plaques. Bientôt sur ce fond rouge et légèrement saillant on voit poindre de petites vésicules miliaires de la grosseur d'un grain de chènevis, groupées au nombre de cinq à huit, même quand l'éruption est confluente; elles augmentent graduellement, prennent la forme d'ampoules transparentes, elles sont perlées, suivant l'expression d'Alibert, et contiennent un liquide d'abord clair, séreux et qui graduellement devient louche, puis purulent. Il arrive fréquemment que des vésicules voisines se réunissent par leurs bords et forment ainsi de véritables bulles de la grosseur d'un pois. Dans plusieurs cas d'herpès confluent on a vu se produire à la surface externe des grandes lèvres, et à la racine des cuisses, des ampoules elliptiques ayant plus de trois centimètres de long sur 1 1/2 centimètre de large; c'étaient de véritables phlyctènes analogues à celles d'un petit vésicatoire. Il est rare que dans une attaque d'herpès il ne survienne qu'une poussée unique de vésicules; on peut voir souvent des plaques d'âge différent sur les organes génitaux ou sur les régions voisines.

Au bout de quelques jours, le liquide se résorbe, l'épiderme s'affaisse ou bien il y a rupture de la périphérie de l'ampoule, et il reste une surface dénudée, il y a ulcération, Cette perte de substance est très-superficielle, c'est plutôt une érosion, car sa profondeur ne comprend guère, en dimension, que l'épaisseur de l'épiderme; le fond est lisse, luisant, et sa coloration est rosée, d'un bon aspect. Le bord présente un aspect spécial que Fournier a décrit minutieusement et qui mérite d'être rappelé; il forme un mince liséré rouge, très-net, « il est finement tracé, comme avec la pointe d'un pinceau », son contour n'est pas tracé linéairement,

mais il est polycyclique, c'est-à-dire qu'il est composé par une série de petits segments de cercles se réunissant par leurs extrémités sous un angle plus ou moins arrondi. Cette disposition, qui est pathognomonique, résulte de l'agrégation de plusieurs vésicules voisines qui se sont réunies par un point de leur circonférence.

Les dimensions de ces exulcérations varient naturellement selon qu'elles résultent d'un herpès isolé ou confluent; elles sont généralement petites et leur nombre est extrêmement variable.

Une transformation qui survient souvent dans la forme confluente de l'herpès, c'est la transformation pseudo-membraneuse. Elle a été signalée par Legendre et décrite très-minutieusement par Bruneau. Il s'agit d'une véritable exsudation couenneuse qui apparaît rapidement à la suite de la rupture des vésicules, elle se présente sous forme de plaques irrégulières, à contour sinueux, festonné, qui sont peu adhérentes et laissent à nu, lorsqu'on les détache, une surface ulcérée d'un rouge vif, extrêmement cuisante et saignant facilement. « Les plaques d'aspect blanchâtre, dit Bruneau, qui recouvrent quelquefois presque complétement la vulve, pourraient, avec beaucoup de raison, être comparées aux plaques de l'angine herpétique, et il est probable qu'un processus identique amène dans deux régions différentes un processus analogue. A l'angine couenneuse correspond donc la *vulvite couenneuse.* »

La durée de la période couenneuse est en moyenne de trois à quatre jours, elle dépend en grande partie du traitement suivi par les malades; les topiques irritants, l'absence de soins et surtout le grattage que détermine le prurit, retardent l'évolution de cette période. Lorsque la plaque pseudo-membraneuse a disparu, on se trouve en présence des petites ulcérations décrites précédemment.

3° *Stade de réparation.* — Il est en général assez court. Lorsque l'éruption a été discrète et que l'épiderme n'a pas été rompu, il se forme une petite croûte jaunâtre qui tombe vite et ne laisse comme vestige de son passage qu'une petite tache rosée.

Lorsqu'au contraire l'herpès a été confluent et qu'il a donné lieu à des ulcérations plus ou moins étendues, il se produit un véritable travail de réparation cicatricielle; la cicatrisation débute par les bords qui s'entourent « d'un petit liséré de couleur carmin parfaitement régulier, large de 1/2 à 1 millimètre »; ce liséré se rétrécit graduellement vers le centre de l'ulcération et il est remplacé par une couche épithéliale de nouvelle formation. Il n'y a pas, à proprement parler, de cicatrice apparente, mais seulement une macule à l'aspect rosé ou violacé qui peut persister pendant quelques mois.

Legendre a justement signalé une modification qui peut survenir pendant le travail de réparation et qu'il est important de connaître. Lorsque les érosions sont soumises à un traitement intempestif ou irrationnel, qu'elles sont irritées par la malpropreté habituelle des patientes, par les sécrétions vaginales ou le contact des urines, l'ulcération, loin de se combler, gagne en longueur et en profondeur, et, lorsqu'elles se cicatrisent,

elles subissent une sorte d'hypertrophie, de façon à former une véritable plaque saillante qui ressemble à s'y méprendre à la plaque muqueuse syphilitique. La méprise est très-facile, d'autant mieux que cette disposition hypertrophique que présente quelquefois la peau des grandes lèvres au niveau des surfaces qui ont été le siége de groupes d'herpès ulcérés tend quelquefois à s'accroître même après la cicatrisation des surfaces malades. On observe alors des tumeurs arrondies ou ovalaires, à coloration violacée, aplaties ou légèrement convexes et offrant un relief de 1 à 2 millimètres au-dessus de la peau saine environnante.

Les ganglions inguinaux sont fréquemment engorgés dans le cours de l'éruption ; en cherchant avec soin au niveau du pli de l'aine, on développe aisément de la douleur en même temps que l'on constate une augmentation de volume des glandes lymphatiques. On sait que chez l'homme Doyon avait insisté sur cette absence de retentissement ganglionnaire de l'herpès et qu'il l'avait donnée comme signe différentiel avec l'adénite si nette et si constante qui accompagne le chancre induré. Il est certain que chez la femme on ne pourra baser un diagnostic sur l'existence de ce signe qui, dans l'espèce, paraît avoir une importance assez médiocre.

On a signalé encore un certain nombre de troubles du côté du rectum, de la vessie, de l'appareil utéro-ovarien (Bruneau). Il y a du ténesme vésical, de la dysurie, parfois de l'hématurie. La constipation est la règle, et fréquemment elle est accompagnée d'épreintes et de douleurs extrêmes en allant à la selle. Dans certains cas, il est vrai, l'éruption peut s'étendre à la muqueuse : ce qui explique les phénomèmes dysentériformes.

Enfin, on constate l'hypéresthésie utéro-ovarienne par la pression dans la fosse iliaque et par la douleur que détermine le doigt au niveau des culs-de-sac.

Existe-t-il au niveau des organes génitaux de la femme cette sorte d'herpès appelé névralgique ou névropathique et qui est caractérisé par des douleurs violentes le long d'un nerf, précédant l'apparition des vésicules? Chez l'homme, on l'admet depuis le travail important de Mauriac, mais chez la femme les observations paraissent beaucoup plus rares, elles existent néanmoins, Bruneau en a publié plusieurs, Lande en a cité un exemple dans le *Journal de médecine* de Bordeaux (1877, n° 33) et Peltier un deuxième dans l'*Union médicale du Nord-Est* (1878, novembre) ; la peau est le siége d'une hyperesthésie marquée qui cède avec l'apparition des vésicules, et l'éruption semble lui servir de crises. En somme, les faits de ce genre sont rares et sont insuffisants pour permettre de rapporter indistinctement les éruptions herpétiques à des troubles du système nerveux local.

Siége. — L'herpès génital peut envahir, selon sa confluence plus ou moins grande, la vulve, le pubis, le pli génito-crural, le périnée, la marge de l'anus, la racine des cuisses ; parfois il se fait remarquer par l'étendue et la confluence de ses éléments, c'est un *herpès monstre*, comme l'a appelé Fournier. Chez une femme que Jullien observa à l'Anti-

quaille et qui mourut le lendemain de son entrée avec des phénomènes d'ataxo-adynamie, toute la sphère génitale était couverte de milliers de vésicules érodées, confluentes surtout au niveau de la rainure interfessière.

L'éruption peut aussi s'étendre du côté des muqueuses vulvaire, vaginale et cervicale ; elle présente alors des modifications d'aspect qui résultent de sa localisation sur une surface humide, à épithélium mince et délicat. Sa marche est plus rapide, les vésicules se rompent rapidement, leur contenu ne peut se concréter à la surface, si bien qu'on ne constate guère que de simples érosions ; en raison de l'absence de vésicules et de croûtes, les difficultés de diagnostic sont accrues d'autant, puisqu'on ne trouve plus les lésions initiales qui donnent en quelque sorte la signature à l'éruption et la font reconnaître à première vue.

Du côté du vagin, l'herpès a été signalé par tous les auteurs classiques, mais il n'existe guère que dans la partie antérieure de ce conduit, et alors il se confond avec l'éruption qui existe en même temps du côté des caroncules myrtiformes.

La durée de l'éruption est variable, parfois fugace quand elle est discrète ; c'est un trouble passager qui peut disparaître en trois ou quatre jours ; dans la forme confluente, la durée est notablement plus longue, surtout s'il y a des éruptions successives, la guérison ne survient alors qu'au bout de dix-huit à vingt jours.

En réalité, l'herpès génital est une affection bénigne chez la femme, malgré l'acuïté des symptômes généraux du début, malgré l'intensité des douleurs qui précèdent localement l'éruption caractéristique ; la forme récidivante seule peut être une source d'ennui et d'appréhension pour les patientes, en raison du retour périodique de son apparition.

Histologie pathologique. — L'herpès est caractérisé par l'existence d'une phlyctène qui s'élève au-dessus d'un point de congestion excessive et subite du tégument. Sous l'influence de la poussée brusque et intense, consécutive à l'œdème aigu, s'effectuant dans le domaine d'un cône vasculaire limité, l'ectoderme cède tangentiellement dans son point faible, c'est-à-dire au niveau de la ligne granuleuse. En ce point, les cellules de Malpighi ne sont plus soudées par leurs pointes, comme au-dessous, ni par la kératinisation, comme au-dessus ; la ligne de clivement s'effectue et l'exsudat prend place entre la voûte et le plancher, puis, secondairement, laisse déposer des réseaux de fibrine. Cet exsudat contient toujours une quantité considérable de globules blancs et de globules rouges, satellites de la migration. Quand le nombre de ces globules rouges augmente anormalement, l'herpès prend le caractère hémorrhagique.

Au bout d'un certain temps, la voûte se macère, se flétrit, la lésion se dessèche, à moins que le corps de Malpighi mis à nu et irrité extérieurement ou sus-jacent à une aire d'inflammation subaiguë ne devienne par cela même le lieu d'une production diphthéroïde, sans spécificité, comme dans le vésicatoire ; c'est alors qu'on observe la transformation

couenneuse des vésicules, signalée précédemment. J'ai indiqué ci-dessus, à propos de la diphthérie vulvaire, le mode de production de ces fausses membranes, par la transformation cavitaire des cellules malpighiennes; elle est ici identique et, au microscope, on retrouve cet aspect rameux que E. Wagner a décrit comme caractéristique des exsudats diphthéritiques développés sur les muqueuses du type malpighien. Il est inutile d'y insister davantage.

Dans d'autres circonstances mal connues, le processus hyperhémique détermine la production non plus d'une phlyctène superficielle telle que je viens de la décrire, mais d'une phlyctène profonde, ainsi que l'a appelée le professeur J. Renaut (*Voy.* art. DERMATOSE in *Dictionnaire encyclopédique*, p. 214). Cette dernière est caractérisée par le soulèvement en masse de tout l'ectoderme, sauf la couche génératrice qui laisse sur le derme dénudé et formant le plancher de la bulle quelques îlots de cellules cylindriques. Cette couche régénère l'ectoderme tout entier, si bien qu'alors une coupe de la lésion montre superposés : 1° un ectoderme ancien moins la couche génératrice; 2° une zone d'exsudat fibrineux plus ou moins desséché; 3° un ectoderme nouveau et adhérent au derme. Ici, la dénudation étant beaucoup plus considérable que dans la phlyctène superficielle, la porte d'entrée est largement ouverte aux agents pathogènes, et c'est aussi alors que l'herpès prend le caractère hémorrhagique, ulcéreux et même gangréneux.

Sur les muqueuses de la vulve et du vagin, le processus de la phlyctène profonde serait prédominant lorsqu'elles sont le siége de vésicules, le clivement de l'épithélium s'opère sur les limites du derme, et non plus au niveau de la ligne granuleuse; en outre, il est difficile de suivre l'évolution de la lésion, en raison de la rapidité de sa marche.

Le derme est constamment le siége d'une fluxion plus ou moins vive, il présente des éléments embryonnaires au niveau des anses vasculaires et parfois entre les faisceaux conjonctifs qui forment sa charpente. Les lésions sont surtout congestives et s'expliquent aisément par l'afflux sanguin qui existe constamment dans les cônes vasculaires, antérieurement à tout travail inflammatoire du côté de l'ectoderme.

Diagnostic. — La physionomie des éruptions herpétiques est très-caractéristique, quand on envisage leur marche à début brusque, à phénomènes généraux accentués, avec prurit intense au niveau des efflorescences; la forme groupée des vésicules est aussi très-spéciale et permet, avec la terminaison rapide, de porter un diagnostic avec une certitude assez grande. — Mais, lorsqu'on se trouve en face d'éruptions sorties depuis quelques jours et modifiées par un traitement irritant, lorsque l'enveloppe des bulles a disparu pour faire place à des ulcérations, les difficultés sont très-grandes et le diagnostic, qui peut avoir parfois une importance extrême, est hérissé de difficultés; c'est, sans doute, à des cas de cette sorte que Hébra faisait allusion, quand il disait « qu'on ne peut affirmer, dans tous les cas, si l'on a affaire à un herpès simple ou à une affection syphilitique », et il conseillait alors de suspendre le diagnos-

tic, jusqu'à ce qu'on ait eu le loisir d'étudier attentivement la marche de la maladie. L'herpès vulvaire, arrivé à la période d'ulcération, peut être confondu avec l'eczéma, la vulvite érosive, la chancrelle, le chancre infectant et certaines formes de syphilides.

L'eczéma est aussi une affection vésiculaire, mais les bulles sont très-petites, leur évolution est rapide, souvent passe inaperçue; sa durée est toujours très-longue, il a une grande tendance à se diffuser, et, à dire vrai, il est peu important pour la pratique de faire entre les deux maladies une distinction que Hardy regarde comme impossible.

Les érosions de la vulvite sont fréquentes, comme on l'a vu précédemment, elles sont dues à la desquamation de l'épithélium et sont toujours provoquées par le contact de liquides irritants ou par le frottement de linges malpropres. Leur localisation est très-irrégulière, et ne coïncide pas avec des groupes vésiculaires évoluant dans les parties voisines, enfin le traitement a une très-grande influence sur leur disparition. La chancrelle peut prêter à confusion; déjà Legendre avait remarqué que les ulcérations herpétiques ressemblent, à s'y méprendre, aux chancres non indurés de la vulve; la ressemblance, dit-il, est même parfois si grande qu'il devient nécessaire d'avoir recours à l'inoculation, pour décider la question d'une manière positive. On se rappellera que la chancrelle est constituée par une ulcération profonde, à bords taillés à pic, à fond gris jaunâtre, que sa durée est relativement longue et qu'enfin son contour n'est point constitué par une série de petits segments à circonférence, mais seulement par une ligne plus ou moins régulièrement circulaire.

Une autre lésion plus facile encore à confondre avec l'herpès, lorsqu'il est solitaire, c'est le chancre syphilitique, non point la lésion type avec base indurée et retentissement ganglionnaire, mais le chancre jeune, superficiel, à forme érosive, sans induration bien nette. On utilisera, pour la distinction, la forme caractéristique des contours dans l'éruption herpétique, la présence de la cuisson, du prurit, la rapidité d'évolution des lésions, tandis que le chancre est indolent, il a une circonférence arrondie, régulière, uniforme; il y aura certaines circonstances où le diagnostic sera impossible à première vue, et il faudra, comme Ricord, attendre l'arrivée des accidents secondaires pour se prononcer.

Quant aux syphilides érosives, on doit les distinguer soigneusement de l'herpès vulvaire; pour le faire, on se souviendra de leur début latent, de leur marche indolore; elles peuvent parfois acquérir des dimensions énormes, sans que la malade s'en aperçoive, ce qui n'arrivera jamais avec une éruption herpétique. Elles peuvent, en se réunissant, présenter un bord polycyclique, mais alors la circonférence est formée de larges segments de cercles, enfin leur guérison est plus lente, et elles laissent après elles une cicatrice à coloration cuivrée qui en indique la nature. — Les mêmes caractères serviront à reconnaître les *tubercules plats* en voie de cicatrisation dont la ressemblance est si grande avec cette espèce d'hypertrophie circonscrite qui se manifeste parfois pendant le travail de cicatrisation des ulcérations qui succèdent aux vésicules groupées de

l'herpès. On se souviendra, comme le fait remarquer Legendre, qu'en raison de la plus grande fréquence des tubercules plats chez la femme, par rapport à la rareté des plaques hypertrophiques succédant à l'herpès, on aura une forte présomption pour croire à la spécificité du plus grand nombre des saillies circonscrites qu'on observe à la vulve.

Étiologie. Nature. — Les causes peuvent être divisées en deux grandes classes : causes locales, causes générales.

1° La première comprend tous les accidents qui peuvent survenir du côté des organes génitaux ; on doit signaler tout d'abord la malpropreté qui, chez certaines femmes, dépasse tout ce qu'on peut imaginer, puis les écoulements blennorrhagiques, la leucorrhée, le traumatisme résultant d'excès de coït, de tentatives de viol, ou d'opérations chirurgicales, la congestion des organes génitaux que déterminent la gravidite, la menstruation : ainsi quelques femmes voient apparaître une éruption herpétique à chacune de leur grossesse ou bien au moment de leurs époques pendant des mois et des années : ce sont les « boutons des règles ». Les chancrelles, les différents accidents syphilitiques de la vulve, chancre, plaques muqueuses, syphilides ulcéreuses, s'accompagnent souvent d'éruptions herpétiques. Le professeur Fournier a appelé l'attention sur une particularité curieuse, c'est la coïncidence de l'herpès vulvaire et périvulvaire avec les chancres du col, ce qu'il a observé à cinq reprises différentes.

2° Les causes générales comprennent les influences diathésiques, l'arthritisme, auquel se rattache le nom de Bazin qui range l'herpès dans la classe des arthritides vulgaires vésico-squameuses, l'herpétisme soutenu par le professeur Hardy ; on peut encore rapporter aux causes générales les émotions, les excès, les fatigues, le refroidissement, la fièvre (pneumonie, fièvre typhoïde), mais on comprend que les différentes modalités pathologiques, de même que les causes locales, ne puissent agir efficacement que sur les terrains prédisposés.

On a pensé que les différentes causes générales et locales avaient un lien commun qui est la douleur et qu'il fallait voir constamment dans les efflorescences herpétiques un état morbide des troncs et des centres nerveux. Il est certain que la condition immédiate d'apparition des vésicules n'est guère connue aujourd'hui : aussi est-il facile, sinon prudent, de hasarder des hypothèses à cet endroit. Mais n'est-il pas prématuré d'assimiler toutes les éruptions au zoster qui a une physionomie spéciale par les douleurs si vives qui l'accompagnent et le suivent, la localisation systématique de ses vésicules, enfin par les troubles nerveux qui lui donnent sa caractéristique ?

La contagion admise par Alibert a été combattue nettement par Hardy. Legendre a nié l'inoculabilité de l'herpès vulvaire, et Fournier, Bruneau, ont vainement tenté de le reproduire expérimentalement ; il est vrai qu'il s'agissait d'auto-inoculation.

Traitement. — Il comprend deux indications principales, répondant à la double cause de la maladie.

Le *traitement local* consiste en des applications qui varieront selon

l'étendue et l'état plus ou moins avancé de l'éruption. Au début, lorsque la douleur est cuisante et qu'il y a des élancements, on aura recours aux émollients, bains généraux, cataplasmes de fécule sur les parties génitales, ou même compresses imbibées d'eau froide, puis, les ulcérations survenues, on lavera avec le plus grand soin tous les points malades, deux à trois fois par jour, avec une eau étendue d'une substance astringente ou légèrement antiseptique. Il est inutile de recourir aux cautérisations énergiques, qui ont pour seuls effets d'exaspérer la douleur et d'aggraver l'état local; ce n'est que dans les formes traînantes où il est nécessaire de modifier des ulcérations torpides qu'on peut les toucher avec une solution de nitrate d'argent au 1/100. En général, les substances pulvérulentes suffisent, poudre d'amidon, d'oxyde de zinc, de sous-nitrate de bismuth, de talc de Venise. Jullien recommande spécialement la poudre de camphre rendue impalpable par dissolution dans l'éther ou l'alcool. Si l'herpès s'est étendu à la muqueuse, on aura soin de séparer les deux surfaces de la lèvre par un tampon de ouate salicylée ou boriquée; cet isolement est surtout nécessaire lorsque avec l'éruption vésiculeuse il y a coïncidence de chancrelle, il est absolument nécessaire de fermer cette voie naturellement ouverte à l'infection.

Le *traitement général* est commandé par la nature de la diathèse qui se manifeste par l'éruption herpétique. Contre l'arthritisme, on administrera les alcalins, le bicarbonate de soude, les eaux alcalines. Contre l'herpétisme, on usera des préparations arsénicales ou sulfureuses. Les eaux minérales ont aussi une action trés-puissante et parmi toutes, il faut citer les sources chlorurées-sodiques sulfureuses d'Uriage; dans l'herpès génital de l'homme, elles ont donné à Doyon et à Diday des résultats si frappants qu'on peut les considérer comme de véritables spécifiques.

Enfin, on ne doit pas oublier qu'il y a des cas absolument réfractaires, comme l'herpès récidivant, qui malgré les médications les plus variées et les soins les plus persévérants résistent parfois à tout effort thérapeutique.

ALIBERT, Mon. des Dermat., t. I, Paris, 1832. — DUPARCQUE, Traité sur les ulcér. simples et cancér. de la matrice, Paris, 1837. — LEGENDRE, Mém. sur l'herpès de la v. (*Archiv. de méd.*, 1853, t. II, p. 171). — DUNCAN BULKLEY (L.), On Herpes gestationis (*The Amer. Jour. of Obst.*, vol. VI, 1873-74, p. 580). — DREYFOUS (F.), Contrib. à l'ét. de l'herpès v. (*Gaz. hebd.*, 1876, p. 4 et 20). — TREYMANN (N.), Herpes zoster graviditatis (*St-Petersburg med. Wochenschr.*, 1876, n° 36, p. 1). — LABOURÉ (A.), De l'herpès v., th. Paris, 1879. — BRUNEAU (F.), Et. sur les érup. herpét. qui se font aux org. gén. chez la f., th. Paris, 1880. — HARDY, *Nouveau dictionn. de médecine et de chirurgie*, art. HERPÈS; Traité des maladies de la peau, Paris, 1885

VI. **Eczéma.** — Il se présente sous ses deux formes habituelles, aiguë et chronique, et se manifeste au niveau des organes génitaux avec les mêmes symptômes et des lésions identiques à celles qu'on observe sur les autres points de l'économie.

Dans la forme aiguë, on voit apparaître sur les grandes lèvres un placard érythémateux et sur le fond rouge sombre on voit pointer une foule de vésicules excessivement ténues, semblables à des grains de sable; ces vésicules sont ordinairement isolées, et sont visibles à un éclairage laté-

ral, mais, comme dans les autres localisations de la dermatose, leur durée est très-éphémère, un jour au plus, elles se rompent vite sous l'influence de la poussée exsudative qui préside à leur formation ou bien leur enveloppe est enlevée par le frottement ou le grattage. La sensation de prurit est un phénomène constant dans l'eczéma des organes génitaux; au début, c'est plutôt un sentiment de cuisson qui accompagne les premiers phénomènes congestifs et qui coïncide avec un gonflement œdémateux de la grande lèvre.

Le plus souvent, il y a quelques phénomènes généraux caractérisés par de l'anorexie, de l'empâtement de la langue, des frissons et un léger mouvement fébrile.

A la suite de la rupture des vésicules, il s'écoule un liquide citrin, de consistance gommeuse, qui empèse le linge, à réaction habituellement alcaline, très-irritant pour les téguments du voisinage et qui se concrète sous forme de croûtes jaunâtres, minces, lamelleuses, superficielles. Quand les croûtes tombent, on aperçoit une surface rouge parsemée d'un piqueté plus foncé qui est constituée par l'orifice des conduits sudorifères.

Il peut arriver que lésions et symptômes s'amendent graduellement et qu'au bout de quinze jours la guérison soit définitive. Malheureusement, cette détermination si favorable est rare au niveau des organes génitaux, les sensations de démangeaison, de cuisson, de prurit, persistent avec une déplorable ténacité, l'éruption locale présente des poussées aiguës alternant avec une sédation passagère, et alors l'eczéma tend à passer à l'état chronique. C'est certainement une des affections les plus pénibles de cette région, en raison de sa longue durée, de la résistance qu'elle offre à la thérapeutique, en raison surtout des symptômes qui l'accompagnent. Cette dermatose s'accompagne constamment de vives démangeaisons qui donnent lieu à un besoin violent de se gratter et par suite à de nombreuses excoriations.

D'après Hébra, l'eczéma chronique du pudendum, chez la femme, se présente ordinairement sous la forme d'*eczéma rubrum*. L'inflammation envahit les grandes lèvres et peut s'étendre au pli génito-crural, à la partie interne et supérieure des cuisses, à l'abdomen et même au périnée et à la marge de l'anus. Dans ce dernier cas, les parties atteintes présentent des fissures qui s'étendent jusqu'au derme et donnent lieu à un suintement persistant, leur surface donne assez bien l'aspect de l'eczéma fendillé que l'on observe du côté des lèvres et de la bouche ou de la face palmaire de la main. Les lèvres perdent leurs poils, elles s'affaissent, deviennent flasques par la disparition de la graisse qui leur donnait leur rotondité, leur surface devient rugueuse, fendillée. Lorsque la face interne de la vulve est envahie, elle perd son aspect poli, elle devient sèche, rugueuse, et perd sa souplesse habituelle. Si l'inflammation s'étend jusqu'au vagin, la muqueuse est rouge, épaissie, il se produit une suppuration abondante et un œdème douloureux des petites lèvres qui pourrait donner lieu à une erreur d'interprétation et faire croire à une affection blennorrhagique (Hébra). Enfin dans les cas les plus invétérés et les plus

tenaces, le prépuce du clitoris prend part à cette inflammation générale, il s'épaissit, s'indure, et présente entre les nymphes une surface rougeâtre, fendillée.

Tous les dermatologistes ont observé que l'eczéma génital était plus fréquent chez l'homme que chez la femme. On l'observe dans le cours de la grossesse, au retour des périodes menstruelles, à la suite d'excès de marche. On l'a signalé aussi dans la dernière moitié de la vie, à la suite de la cessation des règles. Les femmes obèses, chez lesquelles les organes externes font une saillie apparente, y seraient particulièrement sujettes. Son apparition, à ce niveau, serait une manifestation, d'après Bazin, de la diathèse arthritique, tandis que pour Devergie cette dermatose est souvent liée, comme le prurigo, à la glycosurie.

En tout cas, l'eczéma génital n'est jamais une manifestation certaine de la syphilis, comme on l'a prétendu autrefois; Doyon a justement insisté sur cette particularité lorsqu'il a affirmé que l'eczéma vrai, celui qui donne lieu à une surface offrant l'aspect de la coupe d'une canne de jonc, est, avec le prurigo, la seule lésion cutanée à laquelle la syphilis ne donne jamais lieu.

Le diagnostic présente rarement des difficultés sérieuses ; dans les cas légers on pourrait le confondre avec le prurit de la vulve non compliqué d'eczéma, car par le fait des grattages répétés il se produit des excoriations, les grandes lèvres s'épaississent et deviennent rugueuses au toucher. Il suffit de rappeler, pour faire la distinction, que dans l'eczéma les symptômes de démangeaisons sont nettement subordonnés à la présence de la dermatose à son évolution, et qu'ils cessent avec la disparition de cette dernière, tandis que dans le prurit ces mêmes symptômes sont bien antérieurs à toute modification cutanée.

L'érysipèle pourrait encore prêter à confusion avec la forme aiguë, si l'on ne se rappelait qu'il s'agit d'une maladie fébrile, à marche rapide, dans laquelle le gonflement des parties atteintes est plus marqué et plus sensible que dans l'eczéma, que le prurit moins intense est remplacé par une sensation de chaleur mordicante et qu'enfin le suintement peut manquer ou n'être que peu abondant lorsqu'il existe. Il est bon d'ajouter que l'érysipèle génital survient habituellement à titre d'affection métastatique, dans le cours d'un exanthème (Hébra); pour ma part, j'en ai vu plusieurs dans le décours de la variole.

Traitement. — Dans la forme aiguë on aura recours aux émollients, compresses d'eau tiède, cataplasmes de fécule, mélange de glycérine et d'eau de roses (5 sur 100) ; on pourra saupoudrer les parties enflammées avec un mélange de poudre de riz, de sous-nitrate de bismuth et d'oxyde de zinc. Si l'inflammation est intense, le repos au lit sera nécessaire, et on administrera pendant quelques jours une ou deux verrées d'un purgatif salin.

Dans la forme chronique avec desquamation par larges plaques épidermiques, on aura encore recours à la médication émolliente pour faire tomber les croûtes, mais une des premières indications est de combattre

le prurit. On utilisera les différentes substances indiquées précédemment dans l'étude du *prurit vulvaire*. Cependant on a signalé plus particulièrement dans l'eczéma l'alun (10 à 20 grammes pour 500 grammes d'eau), le sublimé (0,10 sur 500 grammes de lait d'amandes). D'après Doyon, l'eau salée constitue un topique excellent qui, chez quelques malades, suffit pour faire cesser les démangeaisons qui les torturent. West affirme que le prurit douloureux est presque toujours calmé pour un temps par le badigeonnage des parties avec de l'huile de foie de morue froide.

Comme médication résolutive, on utilisera les moyens indiqués dans les autres variétés d'eczéma. On a signalé le mélange d'huile de cade et d'huile d'amandes douces, parties égales, les fomentations avec une solution de potasse caustique (1 sur 300); d'après Hébra, les diverses préparations de goudron agiraient dans la plupart des cas de la façon la plus utile et la plus efficace.

Comme l'eczéma n'est le plus souvent que la manifestation locale d'un état constitutionnel, d'une diathèse, on aura soin de ne point négliger le traitement général; selon la diathèse arthritique ou herpétique, on aura recours aux alcalins ou aux arsenicaux. Les eaux minérales qui impriment une modification si profonde à l'organisme doivent avoir une part importante dans cette médication générale, surtout lorsqu'il s'agira de cas rebelles, à récidives fréquentes, à durée indéfinie. On utilise surtout les eaux sulfureuses et les chlorurées sodiques, et on se guidera pour le choix de la source sur les indications fournies par la forme de la dermatose. Lorsque l'eczéma de la vulve présente une facile tendance à s'exaspérer sous l'influence des irritants, lorsqu'il paraît sujet à de fréquents retours à la forme aiguë, il vaudra mieux choisir des sources faiblement minéralisées comme Saint-Gervais (Haute-Savoie) parmi les sulfureuses, et Bourbonne ou La Motte parmi les chlorurées sodiques. Par contre, si l'éruption est torpide et qu'elle survienne chez des sujets peu irritables, on aura recours à une minéralisation plus forte, comme celle de Baréges ou d'Uriage.

VII. **Folliculites externes.** — Acné. — L'inflammation des glandes sébacées du tégument vulvaire externe donne lieu à des modifications glandulaires qui peuvent varier d'après le siége et l'intensité du travail phlegmasique, et surtout d'après sa cause et sa nature. Cette affection doit être soigneusement distinguée des altérations pouvant atteindre les follicules qui s'ouvrent à la surface de la muqueuse et dont j'ai déjà parlé précédemment à propos de la vulvite.

Peu de travaux ont été publiés antérieurement à la communication de Gouguenheim à la Société médicale des hôpitaux (1880), tout se borne, je crois, à l'excellente étude de Huguier sur la folliculite aiguë et ses différentes terminaisons (1850), et aux leçons du professeur Fournier que nous avons dû citer bien des fois dans le cours de cet article. Les travaux de Gouguenheim sont importants; dans sa première lecture, il décrivit la folliculite chancreuse en collaboration avec Bruneau et, plus récemment (1882), il a publié un travail d'ensemble sur les folliculites cutanées

vulvaires, c'est assurément l'étude la plus complète qui ait été faite sur la question, aussi y aurai-je fréquemment recours.

On peut étudier sous le nom de folliculite vulvaire externe la *folliculite aiguë simple*, la *folliculite syphilitique*, la *folliculite chancreuse*, enfin l'*acné*.

a) *Folliculite aiguë simple.* — C'est l'affection décrite par Huguier (*Mém. de l'Academie de médecine*, 1850), qui lui attribue trois périodes distinctes, tout en faisant remarquer que la marche n'a rien de régulier ni de constant et que les différentes étapes de la maladie peuvent exister sur le même sujet, en raison du grand nombre des petites inflammations locales qui n'évoluent jamais en même temps.

Dans une première période d'*éruption*, l'invasion est précédée de symptômes de démangeaisons plus ou moins vives, avec coloration rosée du tégument qui se tuméfie légèrement. Sur un fond ainsi modifié, on voit bientôt apparaître de petites saillies d'un rouge très-vif qui forment un relief peu considérable et plus appréciable au toucher qu'à la vue. Ces boutons sont groupés de façon à dessiner de grandes taches irrégulières qui semblent à distance d'un rouge presque uniforme, mais qui en réalité sont constituées par une foule de petites saillies formant un semis, à coloration rouge intense, séparées par des intervalles dans lesquels la peau a conservé sa teinte naturelle ou légèrement rosée (fig. 15). Rarement ces glandules occupent toute l'étendue de la vulve, elles sont inégalement réparties sur la face externe et le bord libre des grandes lèvres, le pli génito-crural. En raison du surcroit d'activité survenu dans les éléments anatomiques, ceux-ci deviennent le siége d'une hyperhémie, leur sécrétion est augmentée, la vulve est plus humide et exhale une odeur plus forte qu'à l'état normal. A cette période, il n'y a pas encore d'écoulement purulent; l'affection est encore plutôt désagréable que douloureuse, elle est accompagnée d'un peu de chaleur à la partie, de prurit et de cuisson.

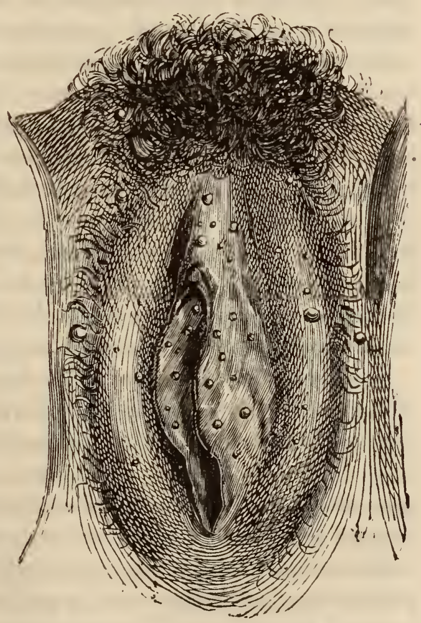


Fig. 15. — Folliculite vulvaire (Huguier). *

La lésion peut s'arrêter dans sa marche et se terminer par une rapide résolution, mais il arrive aussi que la suppuration atteigne les follicules, et alors se développe la deuxième période, celle de *suppuration*. Les boutons augmentent d'une manière sensible, ils deviennent plus saillants,

* *Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. XV, pl. I.

plus larges, à leur base s'étend une auréole rouge de 2 à 3 millimètres d'étendue. Les phénomènes de tension locale qui étaient apparus dès le début augmentent graduellement, ainsi que la démangeaison, bientôt le follicule s'ouvre et livre passage au pus et à la matière sébacée qu'il contenait. La durée de cette période peut être très-longue, de plusieurs mois, par exemple, lorsque la maladie reconnaît pour cause une disposition générale; elle est courte, si elle dépend d'une cause locale accidentelle: une fatigue passagère, la malpropreté ou des pediculi pubis, etc.

Enfin, dans une troisième période de *déclin*, tous les symptômes d'inflammation se dissipent peu à peu, les boutons s'affaissent, la rougeur de la périphérie disparaît et la résolution ne tarde pas à être générale.

On a contesté l'existence de cette folliculite simple, et Gouguenheim a pensé que la description d'Huguier se rapportait, avec les trois périodes, à des cas de folliculite chancreuse; quand elle existait, toujours il a vu la folliculite simple aboutir au furoncle sans présenter cette résolution rapide qui caractérise la simple inflammation glandulaire. Cependant il est difficile de contester la réalité de cette espèce morbide, il y en a des cas bien authentiques et observés nombre de fois, leurs caractères distinctifs avec la folliculite chancreuse consistent dans leurs dimensions moindres, leur évolution rapide, leur résolution complète sans passage par l'ulcération, enfin dans ce fait capital que leurs produits de suppuration restent négatifs et ne produisent jamais de chancrelle par l'inoculation. Mais il n'en reste pas moins vrai que Huguier a dû englober dans sa description des faits de folliculite chancreuse; quand la folliculite simple suppure, la distinction devient des plus difficiles, dans les deux lésions on trouve le même aspect, la même marche et des symptômes identiques, c'est l'inoculation seule qui permet la différenciation.

b) *Folliculites syphilitiques.* — Elles se rencontrent assez souvent dans le cours de la période secondaire, et présentent des aspects différents et des formes anatomiques variables. Fournier, qui les a décrites le premier, les range en trois groupes : 1° Folliculites *hypertrophiques*, de forme sèche; 2° Folliculites *abcédées*, suppuratives; 3° Folliculites *ulcéreuses*.

Le premier de ces types est de beaucoup le plus fréquent, il est constitué par de petites tumeurs pisiformes au nombre de trois à six, qui se développent sur la face externe des grandes lèvres et le bord libre. Elles sont indolores, pleines, résistantes, d'aspect rosé et recouvertes d'une squame épaisse et blanche. Comme toutes les syphilides, elles se développent sans douleur et ne s'accompagnent jamais de sensation prurigineuse. Ce qui indique bien leur origine folliculaire, c'est la dépression punctiforme qui s'ouvre vers la partie la plus excentrique, c'est enfin le poil qui émerge le plus souvent de ce petit pertuis. Leur durée est fort longue et elles persistent longtemps à l'état de papule indolente rougeâtre, offrant une résistance extrême aux différents topiques.

Les folliculites abcédées et ulcéreuses sont des stades plus avancés de la forme précédente; au lieu d'une tumeur solide et persistant dans cet état, on voit le centre se ramollir et devenir le siége d'un léger foyer puru-

lent, qui laisse après son évacuation un petit cratère de 2 à 3 millimètres de diamètre en moyenne. Des follicules voisins peuvent se réunir et donner lieu à des ulcérations suffisamment étendues pour simuler le chancre simple. L'erreur est presque impossible à éviter, si l'on n'a pas assisté au début et à la marche de la lésion locale, et surtout si l'on n'a pas soin de recourir à l'inoculation.

c. *Folliculites chancreuses.* — On trouvera l'étude complète de cette lésion dans le remarquable mémoire de Gouguenheim et Bruneau. Elle consiste exclusivement dans la localisation de l'action du chancre mou sur les éléments pilo-sébacés du tégument externe; les points le plus fréquemment atteints sont la face externe des grandes lèvres et leur bord antérieur, mais on rencontre encore la lésion sur les parties avoisinantes, pubis, rainure interfessière et plis radiés de l'anus.

Son début, sa marche, son aspect, ressemblent à s'y méprendre à la description que Huguier a faite de la folliculite aiguë suppurée que j'ai reproduite plus haut. C'est un point rouge circulaire, légèrement papuleux, qui s'entoure d'une petite auréole inflammatoire et s'accroît peu à peu pour devenir au bout de cinq à six jours de la grosseur d'une lentille ou d'un haricot. Son centre se déprime légèrement et livre passage lorsqu'on le presse à un liquide purulent peu abondant. La marche est variable, tantôt la lésion revêt les caractères du chancre mou ordinaire, tantôt l'état boutonneux persiste tout le temps que dure la lésion, à aucune époque elle ne présente l'aspect de la chancrelle, mais celui seulement de la folliculite (Gouguenheim).

Le nombre des boutons varie de cinq à six habituellement, il peut s'élever à quinze ou vingt. Leur durée se modifie d'après l'évolution; lorsqu'ils subissent la transformation chancreuse, la marche est celle de cette dernière lésion; s'il y a persistance de l'état folliculaire, il faut bien trois à quatre semaines pour arriver à la résolution complète.

Le plus souvent cette affection coïncide avec des chancrelles qui en ont été le point de départ et qui se trouvent le plus ordinairement dans son voisinage immédiat; l'inverse peut se produire et l'apparition du chancre mou n'être que secondaire au développement de la lésion folliculaire; il peut même arriver que la folliculite existe indépendante de toute autre ulcération et qu'elle soit le seul vestige de l'infection vénérienne.

Les produits de suppuration sont toujours inoculables et sont aussi virulents que ceux du chancre simple; mais l'inoculation peut retarder jusqu'au vingtième jour. Gouguenheim attribue ce retard à la région où se fait l'opération. Le résultat, presque toujours très-rapide à la cuisse, l'est beaucoup moins au tronc, à la vulve et au pubis.

Acné. — Quoi qu'on en ait pu dire, l'acné est assez rare au niveau des organes génitaux externes de la femme et, quand elle se présente, c'est sous la forme ordinaire de l'*acne simplex*, ou bien avec l'aspect de l'acné varioliforme.

a) *Acne simplex.* — Cette petite lésion mérite à peine une description

spéciale, car sur la vulve comme sur les autres parties du corps elle se présente avec ses caractères bien connus : c'est une légère tache érythémateuse qui fait place à une petite saillie formant nodule, et surmontée bientôt d'une petite pustule qui se dessèche rapidement. Il se forme une croûtelle qui tombe vite et laisse comme vestige une légère dépression, une sorte d'ombilication plus ou moins accentuée. Il peut y avoir localement prurit et cuisson, pour peu que la maladie devienne confluente.

b) L'*acné varioliforme* a été décrite par Huguier sous le nom bizarre d'*exdermoptosis des follicules vulvaires*. — Nulle part on ne la rencontre plus fréquemment qu'à la vulve ou dans son voisinage. A. Guérin a vu assez souvent sur les grandes lèvres et sur la peau du haut des cuisses une douzaine de follicules constituant l'acné varioliforme. Huguier en a rencontré jusqu'à vingt dans la région ano-vulvaire d'une malade de l'hôpital de Lourcine ; sa fréquence à ce niveau tient sans doute à la grande tendance de cette lésion à siéger sur les points où la peau, munie de glandes sébacées, est fine et doublée d'un tissu connectif lamelleux.

Son apparence extérieure est celle d'une pustule de varioloïde encore opalescente, ombiliquée à son centre et entourée d'une peau parfaitement saine. Elle est elle-même de coloration blanchâtre et offre dans sa portion acuminée la translucidité de la corne. A la simple ouverture, cette tumeur qui forme un relief très-appréciable ne se vide pas ; pour en extraire le contenu, il faut la presser entre les doigts comme on ferait une tanne ; il se présente alors sous la forme d'une petite masse lobulée à sa base, ou d'une petite bourse fermée dont l'ombilic occupe le centre (J. Renaut). La durée d'une pareille lésion peut être fort longue et persister indéfiniment ; cependant l'inflammation peut s'y développer, et à la vulve plus facilement que dans d'autres régions, en raison des causes incessantes d'irritation auxquelles cette partie est exposée.

Il peut arriver encore que l'acné acquière un volume considérable avant de se vider, la saillie qu'elle forme devient plus apparente et elle finit par se transformer en une espèce de poche flasque, pédiculée, c'est le *molluscum contagiosum* de Bateman.

L'âge paraît avoir une influence marquée sur le développement de cette maladie qui marque une grande prédilection pour la jeunesse. Ajoutons en terminant que l'acné varioliforme est contagieuse et inoculable.

Anatomie pathologique. — Les différentes formes que je viens de passer en revue ont toutes ce caractère commun de siéger dans l'intérieur des glandes sébacées et à leur pourtour : aussi peut-on les réunir dans une même description anatomique, bien qu'elles diffèrent absolument par leur nature et leur origine. Il ne faut pas oublier que le microscope est incapable d'établir la nature des éruptions, et qu'en pathologie cutanée comme en histoire naturelle c'est la forme qui constitue l'espèce et non la structure fine des tissus, ainsi que l'a justement rappelé Edmond Langlebert.

Le type le plus simple de toutes les folliculites est la vulgaire pustule d'acné. Quelle qu'en soit la nature, quel qu'en soit le siége, elle est toujours

constituée par une accumulation de matière dans le canal excréteur de la glande, matière composée de cellules épidermiques provenant de la prolifération des cellules du canal, de globules pyoïdes mélangés à de la matière sébacée et à des poils follets. Autour de cette petite masse qui joue le rôle de corps étrangers, il se produit en dehors de la paroi propre de la glande une petite dermite congestive ; les cellules embryonnaires s'accumulent autour de cette dernière, l'isolent en quelque sorte au milieu de ce travail de néoformation. En même temps, au pourtour de l'orifice glandulaire obturé, c'est-à-dire dans la portion tigellaire de la gaîne externe du poil auquel la glande sébacée est annexée, il se produit des lésions du corps muqueux analogues à celles qui accompagnent le développement de la pustule variolique (J. Renaut, *loc. cit.*).

Dans la folliculite aiguë, cette inflammation intra et périglandulaire disparaît vite et sa résolution ne laisse aucune trace appréciable, à moins évidemment qu'elle n'aboutisse au furoncle. Dans l'*acné indurata*, le tissu néoformé subit la transformation lamellaire fibreuse, la production acnéique est entourée d'une coque solide dont l'édification couche par couche est régulière et uniforme. C'est encore à un travail inflammatoire subaigu, périglandulaire, qu'il faut probablement attribuer le noyau dur, indolent, qui caractérise la folliculite syphilitique et dont la durée est très-longue. Fournier incline à penser « qu'il s'agit là d'une de ces inflammations subaiguës, telles que la syphilis en provoque fréquemment sur divers organes, d'un de ces processus néoplasiques analogues à ceux qui constituent les papules cutanées, les papules muqueuses, les hyperplasies spécifiques. »

Quant à la folliculite chancreuse, elle aussi présente des altérations intra et périglandulaires; toutefois l'inflammation y est plus marquée que dans les autres formes et aboutit plus facilement à la suppuration. Chambard, cité par Gouguenheim, a pu examiner au microscope des coupes faites sur des pièces provenant de cette affection ; il a vu que les cellules épithéliales du cul-de-sac glandulaire avaient entièrement disparu et que la cavité de la glande était remplie de cellules de pus, de leucocytes déformés et infiltrés de granulations graisseuses. La membrane propre de la glande était intacte, mais le tissu dermique ambiant était infiltré sur une étendue assez considérable de cellules lymphatiques normales à la périphérie de la zone infiltrée et pyoïde au voisinage de la glande sébacée. La lésion consiste donc en une inflammation suppurative péri et intra-glandulaire (Chambard).

L'acné varioliforme présente un caractère un peu différent, elle occupe aussi la glande sébacée, comme les lésions que je viens de rapporter, mais les cellules malpighiennes subissent des modifications spéciales qui ressemblent à celles que l'on observe dans les néoplasies vraies; ces modifications ont été exposées en détail par J. Renaut.

Sans vouloir entrer dans des détails que ne comporterait pas la nature de cet article, qu'il me suffise de dire que ces modifications, au lieu de consister en un dépôt de grains graisseux, comme cela a lieu dans la

glande sébacée normale, subissent la transformation cornée régulière identique à celle qui change en lames cornées desquamantes les cellules normales de Malpighi.

Diagnostic. — Chacune des variétés de folliculite externe présente des caractères spéciaux qui permettent le plus souvent de les reconnaître et de les distinguer les unes des autres.

La *folliculite aiguë* simple est constituée par un bouton assez gros et douloureux, elle se différencie de la folliculite chancreuse avec laquelle on pourrait le plus facilement la confondre par des mamelons moins gros, sa révolution rapide, l'absence d'ulcération chancreuse et surtout par les résultats négatifs que donne constamment ce pus dans les inoculations.

L'acné simple est habituellement sous l'influence d'une diathèse arthritique, herpétique ou strumeuse; quand elle existe sur le tégument génital, il est bien rare qu'elle manque dans les points qui en sont le siége de prédilection, les joues, les ailes du nez, le bord des lèvres, etc.; quand elle s'enflamme et donne lieu à une induration persistante, il sera très-difficile de la distinguer de la folliculite sèche syphilitique. Il s'agit dans les deux cas d'une tumeur peu douloureuse, d'apparence papulo-tuberculeuse et persistant pendant un temps fort long sous forme de noyau rougeâtre.

Il semble cependant que les pustules d'acné sont plus coniques, d'un rouge plus net, tandis que la papule syphilitique est aplatie, prend vite la teinte du cuivre, de la chair du jambon, qui lui est spéciale, cette dernière est encore caractérisée par ses tendances ulcératives, enfin par la coïncidence d'accidents cutanés de même nature qui suffiraient alors pour lever tous les doutes.

La folliculite chancreuse se distingue par la rapidité de son évolution, la suppuration et l'ulcération se suivent promptement et l'inflammation revêt toujours une certaine intensité; souvent il y a des chancrelles dans le voisinage, et en leur absence l'inoculation est la véritable pierre de touche qui sert à les distinguer de toutes les autres folliculites suppurées; on doit toujours y recourir, car c'est à peu près le seul moyen qui permette un diagnostic assuré.

Après avoir différencié entre elles les diverses folliculites, reste à les distinguer des affections non folliculaires qui pourraient les simuler. L'*herpès* pourrait prêter à confusion, car il peut se développer d'une façon discrète dans le voisinage d'un poil et offrir une simple vésicule entourée d'une auréole inflammatoire. On le reconnaîtra par sa position superficielle au-dessous de l'épiderme, par sa transparence, l'aspect opalin plutôt que franchement purulent de son contenu; son auréole n'est pas boutonneuse et n'offre pas en conséquence un des caractères les plus nets de la folliculite sébacée, puis, la vésicule une fois enlevée, l'excoriation est légère, superficielle, sans dépression de la surface du derme. Enfin, ni la durée ni la marche ne sont les mêmes dans les deux affections.

L'*ecthyma* est d'une distinction plus facile, son développement n'a jamais lieu sur les nymphes, la face interne des grandes lèvres et le pé-

rinée ; lorsqu'on l'observe sur la vulve, c'est sur le pénil et le bord libre. Ses grosses pustules sont peu nombreuses et plus superficielles, plus larges que les boutons produits par l'inflammation des follicules. Il est excessivement rare de le rencontrer au niveau des organes génitaux seulement, et quand il s'y observe, le plus souvent il est symptomatique du parasite de la gale et alors il coïncide avec les lésions polymorphes et généralisées de cette maladie.

Traitement. — Il variera avec les différentes formes de folliculites qu'on vient de passer en revue.

La folliculite simple ne nécessitera le plus souvent que des soins de propreté, quelques lavages avec une solution astringentes, des bains et le repos des parties atteintes.

La folliculite syphilitique réclame une thérapeutique plus active ; dans la forme sèche, on emploiera avec la médication spécifique des badigeonnages avec du nitrate d'argent en solution concentrée, 1/5e, ou mieux avec de la teinture d'iode caustique. Elle résiste souvent au point qu'on est obligé d'en venir à l'excision lorsque les choses traînent en longueur. Si la petite tumeur se ramollit et présente une ulcération plus ou moins étendue par la coalescence des follicules voisins, les pansements au nitrate d'argent en solution faible (1/60) ou mieux encore à l'iodoforme auront la plus salutaire influence sur la cicatrisation. Le même traitement est applicable à la folliculite chancreuse qui évolue, sous l'influence de la médication, à la façon d'une véritable chancrelle.

Quant à l'acné, je renvoie à l'article *Acné* de ce Dictionnaire rédigé par Hardy; sa thérapeutique est la même, quelle qu'en soit la localisation.

Huguier, Mém. sur les maladies des appareils sécréteurs des organ. génit. ext. chez la femme (*Mém. de l'Acad. Méd.*, 1850, t. XV, p. 527, avec planches). — Gouguenheim et Bruneau, De la folliculite chancr. (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. Hôp.*, 1880, p. 22). — Gouguenheim et Soyer, Des foll. v. ext. (*Ann. de Derm. et Syphil.*, 1882, p. 209).

VIII. **Œdème.** — Il peut se présenter sous deux aspects différents et qui nécessitent chacun une mention particulière. Tantôt l'infiltration œdémateuse est molle, la grande lèvre affectée n'offre pas au doigt cette sensation de résistance que donne l'épaississement des parties profondes, elle garde l'empreinte du doigt ; tantôt, au contraire, l'œdème est dur, résistant, donne la sensation du sclérème et ne s'affaisse pas sous la pression.

La première variété est assez fréquente et accompagne les différents processus inflammatoires qui peuvent atteindre les grandes lèvres, vulvite catarrhale, ulcéreuse, gangrène de la vulve, folliculites externes ou internes, herpès, eczéma, etc., c'est alors un phénomène secondaire, une ombre de la maladie principale dont elle suit les fluctuations, aussi mérite-t-elle à peine d'être mentionnée. On peut faire une remarque semblable sur l'œdème de la vulve qui se manifeste lorsqu'il existe une infiltration générale, dans les lésions du cœur ou des gros vaisseaux, les affections dyscrasiques, l'albuminurie, en un mot, dans toutes les maladies

hydropigènes. Je signalerai toutefois d'une façon particulière l'œdème qui apparaît chez les femmes enceintes par le seul fait de la grossesse. Ce symptôme peut avoir une gravité spéciale parce que, d'une part, il est fréquemment l'indice d'une albuminurie et à ce titre permet de faire prévoir des complications éclamptiques au moment du travail et après l'accouchement, et parce que, d'autre part, il peut gêner l'exploration interne, rendre l'expulsion du fœtus lente et douloureuse ; il est parfois tellement considérable qu'il oblitère complétement l'ouverture du vagin. Lorsque la tête traverse des tissus ainsi œdématiés, ils risquent d'être déchirés et même gangrenés, aussi est-il bon de prévenir ces accidents en pratiquant des mouchetures sur la peau et la muqueuse. En donnant issue à la sérosité, on supprimera l'obstacle et on préviendra des lésions locales ; les mouchetures seront plus ou moins nombreuses selon le degré de l'engorgement, elles se pratiquent au moyen d'une lancette tenue entre le pouce et l'index à 6 millim. de la pointe pour empêcher la trop grande pénétration de l'instrument.

L'*œdème dur* mérite d'être décrit à part et étudié d'une façon spéciale, en raison de son importance séméiologique.

Il a été signalé pour la première fois, comme complication des accidents secondaires, par Paul Spillmann, dans son excellente thèse (Paris, 1869). Cet auteur le distingue très-nettement de l'œdème mou par sa dureté, sa résistance au doigt, sa persistance après les lésions qui l'ont provoqué. Fournier en a bien mis en relief les caractères cliniques, dans ses *Leçons sur la syphilis*, et aujourd'hui, après les travaux de Desjardin, d'Aimé Martin et d'Oberlin, l'induration scléreuse des grandes lèvres a été étudiée d'une façon complète dans son origine, sa marche et sa valeur diagnostique.

Les débuts sont lents et insidieux, aucun phénomène particulier, ni fièvre, ni douleurs, n'annoncent les modifications profondes qui vont survenir. S'il y a une sensation de prurit ou de cuisson, on doit la rapporter à de l'intertrigo, à de l'érythème ou autres accidents locaux, mais étrangers à la lésion elle-même. Sa marche est toujours lente, l'augmentation de volume du tégument vulvaire est graduelle, presque insensible, et souvent les malades peu soigneuses ne se doutent pas des changements qui surviennent à ce niveau. La tuméfaction est aussi indolore au toucher, à la pression ; serrée entre les doigts, elle ne donne pas lieu à une sensation douloureuse bien marquée.

Les grandes et les petites lèvres acquièrent un volume triple ou quadruple de leur proportion normale, on les a comparées alors à des tumeurs piriformes ou à d'énormes quartiers d'oranges appliqués l'un contre l'autre par leur face plane ; la surface est mamelonnée, parcourue par de petits sillons dirigés dans le sens transversal, parfois et surtout au début, la tumeur présente une coloration pâle qui, à une période avancée, se transforme en une teinte rose sombre. — En même temps qu'elles augmentent de volume, les grandes lèvres durcissent d'une façon étrange. « La dureté qu'elles présentent n'est ni celle de la tension œdémateuse

qui se laisse déprimer par le doigt, ni celle de l'engorgement inflammatoire à rénitence pâteuse. C'est une sorte de dureté *sui generis*, sèche, élastique, non dépressible, parcheminée, c'est la dureté du sclérème, en un mot » (A. Fournier).

Cette lésion peut atteindre les deux grandes lèvres à la fois, ou bien une seule est envahie. Elle est plus rare sur les nymphes et peut s'étendre au capuchon du clitoris, au clitoris lui-même, « qui prend alors, sans exagération, une véritable dureté de cartilage ».

Elle coïncide toujours avec des accidents syphilitiques, primitifs ou secondaires; ces derniers paraissent plus fréquents, mais la forme des syphilides est des plus variables.

Sur les planches annexées au travail d'Oberlin on voit que la tumeur est exactement limitée à la vulve, qu'elle ne diffuse jamais dans la direction du périnée ou de la partie supérieure des cuisses, on la dirait limitée par les plis naturels qu'on trouve dans cette région.

La *marche* de cette singulière affection est toujours très-lente le travail d'induration scléreuse qui la caractérise est long à se résoudre, parfois il faut trois ou quatre mois avant que toute trace d'œdème dur ait disparu. La résolution est la terminaison habituelle, et je ne sache pas qu'on ait signalé la suppuration comme conséquence ultime; on comprend qu'un traitement méthodique aura une influence considérable sur sa rapide disparition.

Les modifications qui surviennent au niveau du tégument vulvaire semblent être analogues à celles qui apparaissent lorsque la peau a été le siége d'un œdème mou longtemps prolongé comme on les rencontre chez les cardiaques et les ascitiques du côté des membres inférieurs. C'est le derme surtout qui est atteint dans sa texture; il s'épaissit de plus en plus et devient le siége d'un travail inflammatoire qui aboutit à une véritable dermite hypertrophique, suivant la loi générale indiquée par le professeur J. Renaut en vertu de laquelle tout œdème soutenu aboutit à une inflammation subaiguë du tissu conjonctif.

Sur une coupe on voit les espaces lymphatiques béants et agrandis avec une rangée de noyaux peu saillants sur les bords; dans leur voisinage, les mailles du chorion sont infiltrées par une grande quantité de globules blancs qui sont abondants, surtout dans les parties profondes où ils forment de véritables îlots de tissu embryonnaire. On les voit également groupés le long des vaisseaux où ils se présentent comme des boyaux allongés; peut-être les parois vasculaires participent-elles à ce travail de prolifération, et sont-elles le siége de cette sclérose des vaisseaux si apparente sur les artérioles et les veinules situées à la base du chancre infectant, et qui contribuent à lui donner son caractère d'induration.

Le derme est envahi sur toute sa hauteur, les papilles sont augmentées de volume, la trame est infiltrée de cellules embryonnaires et à la base, dans l'hypoderme, le tissu cellulo-adipeux est également en état d'inflammation chronique, les vésicules adipeuses sont séparées par des

travées de tissu embryonnaire : aussi le tégument tout entier prend-il une consistance analogue à celle du lipome congelé, qui concourt puissamment à fournir au clinicien la notion d'épaississement élastique et dur que chacun connaît.

L'épiderme lui-même présente quelques changements, les cellules du corps muqueux sont épaissies et, au niveau des parties saillantes, on voit les cellules cornées accumulées en couches épaisses.

Toutes ces lésions sont inégalement réparties, c'est probablement à leur distribution irrégulière qu'il faut rapporter l'aspect bosselé, l'état chagriné de la peau qui a frappé tous les observateurs.

Ces modifications ont la plus grande analogie avec celles de l'éléphantiasis, avec cette différence toutefois que, dans ce dernier cas, les altérations des vaisseaux lymphatiques sont plus nettes et mieux accentuées. Au lieu d'un œdème véritablement lymphatique qui donne à la section de la peau et du pannicule graisseux un aspect gras, tremblotant, on n'observe qu'une dermite plus ou moins profonde, caractérisée par ses lésions habituelles.

Le diagnostic est généralement facile, en raison de l'aspect spécial de l'induration hypertrophique, en raison des accidents syphilitiques, primitifs ou secondaires, qui l'accompagnent constamment.

L'*éléphantiasis des Arabes*, auquel un article a été consacré dans ce Dictionnaire, est une affection rare dans notre pays; son début est souvent douloureux et commence par les petites lèvres, il prend parfois des dimensions énormes, il ne se limite pas exclusivement, comme l'œdème dur, à la région vulvaire, il envahit souvent les cuisses, le périnée, le mont de Vénus, il progresse souvent par poussées brusques, s'accompagne d'une tuméfaction plus marquée des ganglions inguinaux qui forment saillie très-apparente. On l'a assimilé au phlegmon, à l'érysipèle plutôt qu'à l'œdème, car il présente des tendances inflammatoires plus marquées que ce dernier processus. Ajoutons qu'il est souvent pédiculé, qu'il résiste au traitement spécifique et aux applications locales, et qu'enfin le seul remède qui lui soit efficace est l'intervention du chirurgien.

L'*esthiomène* présente aussi une certaine apparence d'analogie, surtout dans sa forme hypertrophique, *éléphantiasique* (Huguier), mais ici encore la lésion envahit les parties avoisinantes, le périnée, l'anus, dans le pourtour il y a une tuméfaction générale avec adénite très-marquée et tendant à la suppuration. Souvent il y a des ulcérations de la peau à bords violacés, amincis, décollés, à fond terne sanieux, à évolution lente, et alors il sera bien facile de reconnaître cette scrofulide qui coïncide avec d'autres manifestations de la diathèse tuberculeuse.

Le *pronostic* est presque toujours favorable, en ce sens qu'après un temps plus ou moins long et un traitement rationnel l'induration hypertrophique décroît graduellement pour disparaître en totalité. On se souviendra que la guérison des accidents spécifiques qui l'ont provoquée est beaucoup plus facile et toujours plus prompte, et qu'à sa suite il peut résulter certaines difformités, certaines flétrissures locales qui restent

comme le stigmate de l'induration antérieure. Enfin, il arrive parfois, comme H. Cellard l'a montré dans son excellente thèse (Paris, 1877), que l'hypertrophie persiste à l'état de tumeur *éléphantiasique*, susceptible d'acquérir un développement considérable.

Le traitement est *général* et *local*. Le premier consiste dans l'emploi des spécifiques ; il est assez connu pour qu'il soit inutile d'y insister ; cependant Aimé Martin a fait remarquer que le traitement par les pilules de proto-iodure ou de bichlorure est insuffisant et qu'il a dû avoir recours aux frictions pratiquées méthodiquement avec l'onguent mercuriel.

Localement, les badigeonnages avec des caustiques légers, teinture d'iode, solution de nitrate d'argent, sulfure de carbone, n'ont donné que des résultats incomplets, une action plus énergique est nécessaire ; le procédé qui paraît le plus actif consiste dans la cautérisation transcurrente avec le nitrate acide de mercure ; on n'agira que sur une seule lèvre à la fois, pour éviter les accidents de mercurialisme aigu, et on aura soin, après la cautérisation, de placer sur la face interne de la lèvre un tampon de ouate salicylée.

Lorsque la tumeur est en voie de résolution, la teinture d'iode trouve son application (Oberlin); les badigeonnages devront être continués, alors même que le volume de la lèvre sera revenu normal, pour faire disparaître une pigmentation malencontreuse qui survit parfois aux altérations de l'œdème dur.

Spillmann (P.), Des syphil. vulvaires, th. Paris, 1869. — Cellard (H.), De l'Elephant. v. chez les Europ., th. Paris, 1877. J. B. Baillière. — Martin (A.), Œdème des gr. lèvres, sympt. du chancre infect. (*Annales de Gynécol.*, 1878, p. 401). — Oberlin (G.), De l'œdème dur des gr. et des pet. lèvres, symptom. de la syphil., th. Paris, 1879.

C. Vinay.

Éléphantiasis. *Voy*. t. XII.

Boulongne, Éléphantiasis des gr. lèvres. Paris, 1861, in-8° figures.

Syphilis. *Voy*. t. XXXIV.

Tumeurs du vagin. — **Kystes**. — Les kystes du vagin sont rares. Nous n'avons pas admis qu'il existât des glandes dans la muqueuse vaginale : Il nous est donc impossible d'admettre avec Alphonse Guérin et Fleetwood Churchill que ces kystes puissent être d'origine glandulaire et développés, les uns dans les glandes superficielles munies d'un canal excréteur, les autres dans les follicules clos profonds (Fleetwood Churchill).

Étant donné qu'il n'existe point de glandes de la muqueuse vaginale, nous admettrions volontiers avec Eustache qu'il ne peut se produire des véritables kystes du vagin que par une sorte de tassement, d'élargissement des mailles du tissu conjonctif sous-muqueux, constituant de véritables bourses séreuses accidentelles, et faisant rentrer ces kystes dans la catégorie des hygromas.

On divise les kystes du vagin en kystes superficiels et kystes profonds.

a) *Kystes superficiels*. — Les kystes superficiels varient de la grosseur d'une lentille à celle d'une noisette. Leur surface est lisse et transparente. Ils sont rarement pédiculés sous forme de polypes, plus souvent sessiles,

Leur contenu est incolore et légèrement visqueux. La cavité est cloisonnée par des trabécules de tissu conjonctif circonscrivant de véritables alvéoles. Il semble que ces kystes soient produits par un soulèvement des couches superficielles de l'épithélium de la muqueuse vaginale, et formés aux dépens de la couche muqueuse de cet épiderme. Certains auteurs les considèrent comme des myxomes (fig. 16).

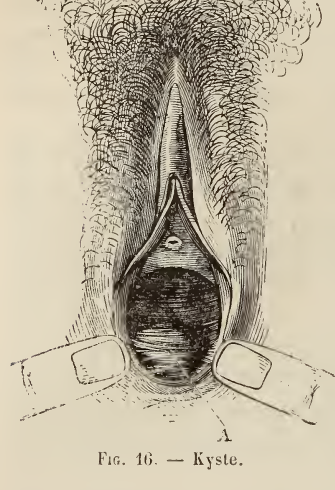


Fig. 16. — Kyste.

Winckel et Nacke ont décrit une variété de kystes siégeant à la partie supérieure de la muqueuse du vagin qui n'existent que chez les femmes enceintes.

Ces kystes siégeraient en nombre assez considérable à la partie supérieure du vagin. Du volume d'un pois, ils contiendraient soit un liquide, soit même des gaz. Eustache, d'après Winckel, désigne cette maladie sous le nom de *colpohyperplasie cystique*.

b) *Kystes profonds*. — Ils sont situés au-dessous de la muqueuse dans les aréoles du tissu conjonctif sous-jacent. C'est à ces kystes surtout que s'appliquerait la qualification d'hygroma. Il existe cependant un fait histologique indiqué par de Sinéty qui ferait croire à une autre origine. C'est l'existence à leur face interne de cellules épithéliales cylindriques aplaties, bien différentes du revêtement endothélial des bourses séreuses. Cette disposition anatomique les a fait considérer par certains auteurs comme d'origine congénitale, et résultant des débris du canal de Wolff. On a trouvé encore certains kystes présentant à leur surface interne un épithélium vibratile et des bourgeonnements comparables à ceux que l'on rencontre dans certains kystes de l'ovaire. De Sinéty indique que certains hématomes pourraient être le point de départ de kystes du vagin.

Symptômes. — Les kystes superficiels siégent généralement dans la partie inférieure du vagin. Les kystes profonds ont pour lieu d'élection la paroi antérieure à 4 ou 5 centimètres de la vulve en arrière des pubis.

Les kystes de petit volume passent souvent inaperçus. Ils se caractérisent seulement par un peu de gêne dans les rapprochements sexuels, quelques sensations pénibles au moment des époques menstruelles. Il s'y ajoute quelquefois un peu de pesanteur au périnée et une légère saillie de la muqueuse à l'orifice vulvaire qui ressemble à un prolapsus très-léger.

Au toucher, les kystes superficiels donnent la sensation d'une petite grosseur rénitente assez mobile.

A l'examen au spéculum on constate de petites saillies tranchant par leur aspect grisâtre avec la teinte rose habituelle de la muqueuse. Les kystes profonds peuvent entraîner des douleurs beaucoup plus accentuées, une sensation de pesanteur et de tiraillement comparable à celle que ressentent les malades atteintes de prolapsus de l'utérus ou du vagin. Il n'est

pas rare non plus de constater des troubles de la miction, un empêchement beaucoup plus considérable que dans les kystes superficiels aux rapprochements sexuels, et une vaginite concomitante.

Ces tumeurs, lorsqu'elles ont acquis un certain volume, viennent faire saillie à la vulve (fig. 17). Elles sont indolentes, molles, souvent fluctuantes, ou bien présentent, au lieu de fluctuation, cette rénitence spéciale des poches très-distendues.

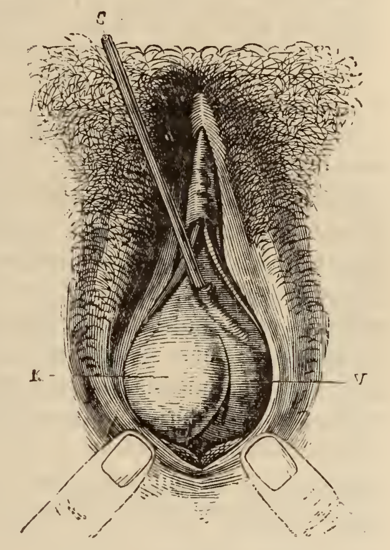


Fig. 17. — Kyste du vagin.*

La muqueuse qui les recouvre est simplement soulevée et a conservé ses autres caractères. Lorsque ces kystes se pédiculisent, ils peuvent simuler un polype.

Le toucher permettra de constater qu'il existe dans le vagin, le plus souvent en avant, plus rarement en arrière, une masse du volume d'un œuf, et, si l'on pratique en même temps le cathétérisme ou le toucher rectal, on constatera, s'il s'agit d'un kyste de la paroi antérieure, que le cathéter est séparé du doigt par toute la masse saillante, et, s'il s'agit d'une tumeur de la paroi postérieure, qu'il n'existe aucune poche rectale faisant saillie dans le vagin et que le rectum est plutôt déprimé qu'élargi à son niveau.

Marche et Pronostic. — La marche est excessivement lente, et ce n'est que par la gêne apportée aux fonctions du vagin que les malades s'en aperçoivent. Ces kystes peuvent s'enflammer, suppurer et guérir comme un simple abcès.

Traitement. — La ponction simple est inefficace, et la ponction suivie d'injection iodée est généralement suivie de récidive. Le seul procédé à employer est l'incision, avec ou sans excision de la paroi, suivie de cautérisation de toute la surface de la poche.

Si l'on se fonde sur l'analogie que présentent ces kystes avec des hygromas, on pourrait peut-être agir suivant le procédé de Volkmann, inciser la poche, laver à la solution phéniquée tout l'intérieur, puis, plaçant un drain dans la cavité, suturer la partie incisée, et établir dans le vagin pendant quelques jours un tamponnement antiseptique.

L'ablation de ces kystes ne doit guère être tentée. Elle exposerait en effet à la blessure des organes voisins : rectum et vessie.

Huguier (P. C.), Mém. sur les kystes de la matr. et sur les k. follic. du v. (*Mém. de la Soc. de chir*, 1847, t. I). Mém. sur les m. des app. sécréteurs des org. g. de la f. (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1850, t. XV). — Virchow (R.), Pathol. des tumeurs, trad. p. P. Aronssohn,

* K, sommet demi-transparent du kyste. V, abcès sous-uréthral et colonne antérieure du vagin enflammés (Huguier, *Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. I, pl. VII).

Paris, 1867, t. I, p. 244. — MUNDE, Kyste du v. (*Amer. Journ. of Obst.*, New-York, 1877, oct., p. 673). — LADREIT DE LA CHARRIÈRE, Sur les kystes qui se développ. sur les parois du vagin (*Arch. gén. de méd.*, 1858, t. I, p. 528). — MUNDE, *Americ. Journ. of Obst.*, vol. X, p. 673, 1877. — SCHRŒDER, *Zeitschr. für Geb. und Gynæk.*, Band III, Heft 2, 1878, p. 424. — EUSTACHE, *Archives de tocologie*, Paris 1878 et manuel prat. des mal. des f., 1881. — LEE (Chas. C.), Cystic Tumor of V. removed by Extirp. (*Amer. Journ. of Obst.*, New-York, 1878, vol. XI, p. 116). — FROMENT (P.), Étude sur les k. du v., th. de doct., Paris, 1879, n° 112. — WATTS, K. du v. (*Amer. Journ. of Obst.*, 1879, vol. XII, p. 609). — COLLARDOT, Kyst. du v., th. de doct., Paris, 1881.

VII. **Tumeurs fibreuses.** — Ces tumeurs peuvent se présenter sous deux variétés : *fibrome* ou *fibro-myome*. Leur point de départ peut être soit dans le tissu cellulaire sous-muqueux, soit dans la couche cellulo-musculeuse de la muqueuse vaginale. Elles présentent une grande analogie avec les tumeurs utérines de même ordre. Pendant une première période elles sont sessiles, et pendant une seconde elles tendent à se pédiculiser. Leur volume est extrêmement variable. Les tumeurs superficielles ne dépassent guère les dimensions d'une noix. Les tumeurs profondes atteignent quelquefois des proportions considérables. Comme les tumeurs analogues de l'utérus, elles sont généralement très-riches en vaisseaux. Lorsqu'elles acquièrent un volume considérable, elles se pédiculisent le plus souvent, et font saillie hors de la vulve. Dans ce cas, il est important de diagnostiquer si elles dépendent ou non de l'utérus (fig. 18).

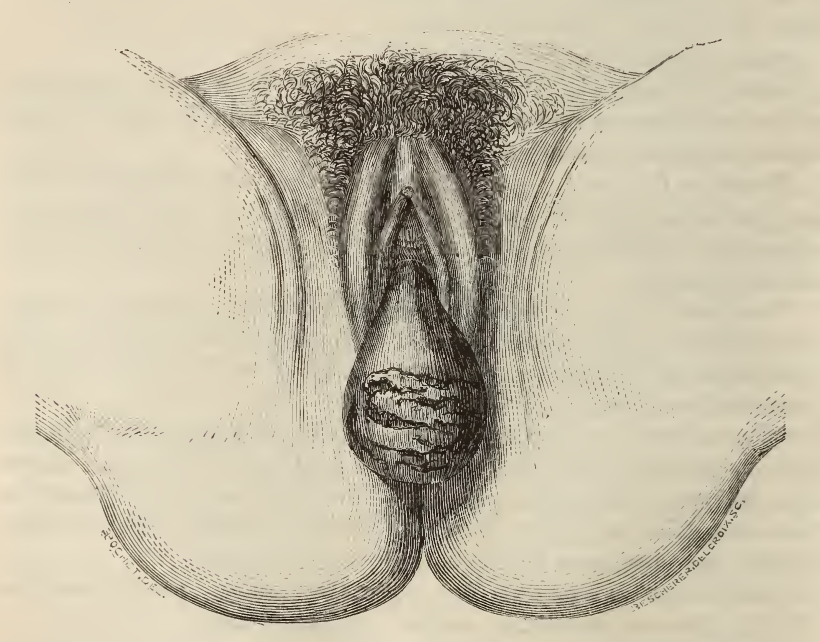


FIG. 18. — Polype du vagin (Mac Clintock, *Clinical Memoirs on Diseases of Women*).

Symptômes. — Les malades éprouvent des douleurs, une sensation de pesanteur périnéale, et des symptômes de compression caractérisés par des envies fréquentes d'uriner, ou de la difficulté dans la miction. La

difficulté de la défécation est à peu près constante tant que la tumeur est encore renfermée dans le vagin. Le vagin est le plus souvent le siége d'écoulements, variables en quantité, en couleur et en odeur, suivant les malades, et aussi suivant les soins de propreté. Le coït est souvent impossible. Lorsque ces tumeurs existent depuis un certain temps, la muqueuse se modifie, s'ulcère, et elles deviennent le point de départ d'hémorrhagies et d'écoulements sanieux odorants.

Le toucher vaginal permet généralement de constater leur point d'implantation, et, dans tous les cas, on devra s'appliquer à explorer avec le doigt le col utérin, pour s'assurer qu'il n'a pas de connexions avec la tumeur, et que cette tumeur ne fait pas saillie par son orifice dilaté. Elles existent à tous les âges; on en a rencontré chez l'enfant.

Traitement. — Les tumeurs sessiles devront être enlevées au bistouri. C'est une opération délicate en raison de la blessure possible des organes voisins, et aussi parce que leur vascularisation considérable expose à des hémorrhagies difficiles à arrêter. Dans tous les cas où l'on tentera l'opération, on devra bien surveiller la muqueuse vésicale, s'il s'agit d'une tumeur de la paroi antérieure, et la muqueuse rectale, s'il s'agit d'une tumeur de la paroi postérieure.

Si, après incision de la muqueuse, il devenait possible de pédiculer artificiellement la tumeur, on devrait, après s'être assuré qu'aucun des organes voisins n'est compris dans le pédicule, se comporter à son égard comme pour une tumeur pédiculée.

Les tumeurs pédiculées seront traitées par la ligature simple, par la ligature élastique, ou bien enlevées au moyen de l'écraseur ou du galvanocautère.

Dans tous ces cas, les précautions antiseptiques les plus rigoureuses devront être appliquées.

VIII. **Sarcome.** — Le sarcome du vagin est une tumeur rare. On en a rencontré diverses formes : il est diffus ou circonscrit; ses symptômes et son traitement sont les mêmes que pour le cancer.

IX. **Cancer.** — Le cancer du vagin est primitif ou secondaire.

Primitif, il siége le plus souvent sur la paroi postérieure; secondaire, il succède soit à un cancer du col, soit à un cancer du rectum, soit à un cancer du bas-fond de la vessie. Toutes les formes ont été observées, néanmoins l'épithélioma est de beaucoup le plus fréquent. Le point de départ du cancer primitif a été quelque fois une ancienne lésion vaginale, telle que : fistule vésico-vaginale, ulcération produite et entretenue par un corps étranger.

Symptômes. — Le cancer du vagin se caractérise au début par des douleurs plus ou moins vives, exaspérées souvent par la miction ou la défécation. En même temps survient un écoulement sanieux, sanguinolent, fétide, d'une odeur caractéristique. Si le cancer siége à la paroi antérieure, la miction peut être gênée ou même abolie. Plus tard, par envahissement ou ulcération, il se produit fréquemment une fistule vésico-vaginale. Les douleurs provoquées par l'impossibilité de la miction et

l'oblitération consécutive de l'urèthre ont pu pousser des chirurgiens à donner issue à l'urine en créant une fistule vésico-vaginale. Si le cancer siége sur la paroi postérieure, c'est l'acte de la défécation qui sera gêné et l'on pourra voir survenir dans certains cas une véritable rétention des matières fécales. Les symptômes généraux sont ceux de la cachexie cancéreuse, et absolument analogues à ceux du cancer du col utérin.

Traitement. — Toutes les fois que le cancer pourra être enlevé, il devra l'être. Malheureusement, il n'est souvent pas possible de pratiquer cette ablation sans produire des désordres considérables ; certains chirurgiens cependant ne reculent pas devant des ablations qui entraînent la disparition de la paroi inférieure de l'urèthre et du bas-fond de la vessie, ou de la paroi antérieure du rectum, lorsque le cancer permet d'opérer sans atteindre le cul-de-sac postérieur du péritoine.

Dans des cancers du vagin ayant envahi le col et empêchant entièrement la miction, on a quelquefois créé de propos délibéré des fistules vésico-vaginales.

X. **Végétations**. — Ces végétations, fort rares, ne présentent rien de particulier et sont analogues à celles de la vulve.

Deneux (L. C.), Rech. prat. sur les tum. sang. de la vulve et du vagin, Paris, 1835. — Pillore, *Gaz. des hôp.*, 1854, n° 137. — Scanzoni, Maladies des org. sexuels, trad. par Dor et Sacin, Paris, 1858. — Letenneur, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1860; *Gaz. des hôp.*, 1860, n° 83. — Demarquay, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1860 ; *Gaz. des hôp.*, 1860, n° 83, p. 330. — Ollivier, *Gaz. des hôp.*, 1862, p. 378. — Lebert, Traité d'anat. patholog., Paris, 1861, t. II, pl. CLV, fig. 3, in-folio. — Mac Clintock, Clinical Memoirs on Diseases of Women, 1863. — Virchow (R.), Pathologie des tumeurs, trad. par P. Aronssohn, Paris, 1871, tome III. — Spiegelberg (Otto), Sarkomen der Scheide (*Arch. für Gynek.*, Berlin, 1872, Band IV, p 348). — Kaschewarowa-Rudnewa (Mme), Beitrag zur path. Anat. der weibl. Scheide bei Menschen und Thieren (*Virchow's Arch. für path. Anat.*, Berlin, 1872, Band LIV, p. 74). — Rondot (Ed.), Sur le cancer prim. de la v. et du v. (*Gaz. hebd. de méd.*, 2e série, t. XII, 1875, nos 14, 15, 16, p. 210, 226, 244). — Mann (*Amer. Journ. of Obst.*, vol. VIII, p. 541. — Meslier, *Union méd.*, 1876, 56 — Bailly, *Gaz. des hôp.*, 1873. — Kustner, *Arch. f. Gyn.*, Band IX, p. 279. — Porro, Fibro-myome ut. siégeant dans la cloison vésico-vaginale; obstacles à l'accouch., issue à l'exter. spontanée de la tumeur (*Ann. de gynéc.*, 1876, t. V). — Grunewaldt, Du trait. opér. de t. mal. du v. et du col de l'ut. (*Arch. für. Gynæk.*, 1877, Band XI, p. 511, n° 3). — Lee (Ch.), Extirp. d'une t. kyst. du v. (*Amer. Journ. of Obst.*, New-York, 1878, p. 116). — Hermann, Fibr. du v. (*Obstetr. Trans.*, London, 1881, vol. XXII, p. 44). — Gaye, D. cas de t. du v. (*Berl. klin. Wochenschr.*, 23 oct. 1882.

XI. **Corps étrangers**. — Les corps étrangers les plus variables peuvent être rencontrés dans le vagin, introduits soit sous l'influence d'une imagination déréglée, soit par accident, soit par le médecin. Certaines femmes publiques s'introduisent dans le vagin des fragments d'éponges et souvent ne peuvent les retirer ; dans d'autres cas ce sont des pessaires introduits par le médecin, ou bien un thermomètre destiné à donner la température vaginale et brisé dans un mouvement inconsidéré.

Les corps étrangers introduits dans le vagin peuvent y demeurer un temps considérable sans déterminer d'accidents. En 1874, à l'hôpital Saint-Louis j'ai vu retirer par Lailler une éponge oubliée depuis 23 ans et qui commençait seulement à déterminer des accidents.

Les accidents les plus habituels sont des suppurations fétides, des

hémorrhagies, des ulcérations. Ces ulcérations peuvent arriver à perforer la vessie ou le rectum. Le diagnostic peut quelquefois être difficile, des éponges ont été prises pour des cancers ; il faut s'aider du toucher et du spéculum. Les corps étrangers volumineux peuvent déterminer des symptômes de compression en particulier du côté de la vessie et amener une rétention d'urine rapidement suivie de symptômes graves.

Le traitement consiste à extraire le corps étranger, on soignera ensuite les complications auxquelles il peut avoir donné lieu. L'extraction peut quelquefois être faite à l'aide de la main, du doigt recourbé en crochet ; d'autres fois il faut employer des pinces à griffes plus ou moins volumineuses, dans certains cas il faut avoir recours au forceps.

Certains corps sont placés de façon à ne pouvoir être extraits, leur grand axe enclavé transversalement oblige à les fragmenter.

C'est là une opération toujours délicate, les fragments sont généralement irréguliers et présentent des angles qui peuvent blesser les organes voisins, il faudra pour les extraire protéger les parois avec un doigt qui devra toujours se placer entre les pointes saillantes et les parois du vagin.

On peut aussi, lorsqu'on craint de blesser la muqueuse vaginale, s'aider du spéculum, on emploie dans ce cas des spéculums de volume énorme, déplissant la membrane muqueuse, on les introduit doucement sans pression, et l'on peut quelquefois arriver à les faire passer autour des points dangereux du corps étranger qu'on ramènera alors sans craindre les lésions de la paroi.

Enfin, dans certains cas où des perforations existent déjà du côté du rectum ou de la vessie, on peut être amené à pratiquer des opérations sanglantes et à inciser le rectum ou la vessie pour pouvoir pratiquer l'extraction. Il restera ensuite à pratiquer des opérations complémentaires pour oblitérer l'orifice créé.

Pathologie de la vulve. — I. **Varices**. — Les varices de la vulve siégent ordinairement entre la grande et la petite lèvre, souvent sur les grandes lèvres seules ; elles peuvent envahir plus ou moins le vagin, se propager jusqu'au col de l'utérus et aux ligaments larges, donner lieu à des tumeurs variqueuses analogues dans la grande lèvre au varicocèle de l'homme.

Ætiologie. — Les tumeurs du petit bassin, mais surtout la grossesse, sont la cause des varices de la vulve. On a incriminé de plus le nombre des grossesses, les professions, la direction de l'utérus, les affections du cœur, les déformations du bassin.

Les varices de la vulve apparaissent quelquefois dès les premiers mois de la grossesse.

Les varices peuvent se compliquer d'œdème, d'érysipèle, de phlébites, d'embolies, de thrombus de la vulve.

Les ruptures qui produisent le thrombus peuvent se produire pendant la grossesse sous l'influence du grattage et des chocs, et pendant le travail au moment de l'expulsion du fœtus.

Symptômes. — Les lèvres ou l'une d'elles présentent une augmentation de volume notable, un peu d'œdème quelquefois, mais surtout un

aspect bleuâtre. Le toucher permet de constater un enlacement de vaisseaux pelotonnés, faisant des saillies vermiformes bleuâtres, et en connexion fréquente avec des varices superficielles du membre du même côté (fig. 19).

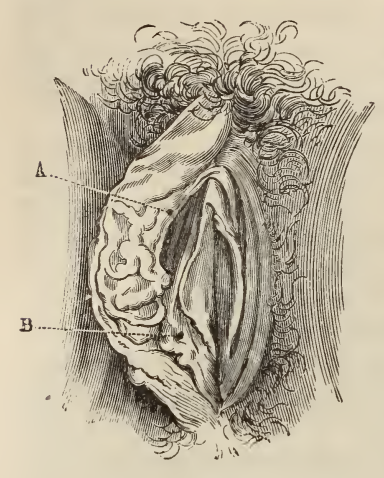


Fig. 19.
Varicocèle de la grande lèvre droite.

Les malades ressentent souvent un véritable prurit.

Traitement. — On emploiera les lavages fréquents avec des solutions astringentes, une compression douce et continue. On recommandera la position couchée et l'absence de tout effort et de toute violence.

Lorsqu'une hémorrhagie survient, elle est quelquefois difficile à arrêter et peut amener la mort de la malade. On peut être obligé d'employer pour l'arrêter une pression continue ou bien la compression digitale.

S'il n'y a pas d'accidents, il faut autant que possible s'abstenir de toute intervention : les varices de la vulve guérissent généralement seules après l'accouchement.

II. **Hernies de la vulve.** — Ces hernies sont assez rares, néanmoins on en distingue plusieurs variétés : 1° hernie de la grande lèvre ou labiale antérieure ; 2° hernie labio-vaginale ou labiale postérieure ; 3° hernie périnéale.

Les organes contenus dans ces hernies sont le plus souvent l'intestin ou l'épiploon, néanmoins on y a rencontré la vessie ou l'ovaire.

Hernie de la grande lèvre. — C'est une hernie inguinale qui a suivi le ligament rond à travers le trajet inguinal, a d'abord formé une tumeur extérieure à la grande lèvre, puis est descendue progressivement jusque dans cet organe.

Il peut en exister de congénitales.

Son histoire ne présente aucune particularité ; elle se comporte comme la hernie inguinale de l'homme, se réduit et se maintient par les mêmes moyens.

Hernie labio-vaginale. — Le cul-de-sac vésico-utérin sur ses parties latérales, en avant des ligaments larges, se laisse déprimer par les anses intestinales, l'aponévrose pelvienne et le muscle releveur de l'anus se laissent érailler et une hernie vient se produire au niveau des faces latérales du vagin : voilà la première étape qui n'est guère diagnostiquée. Puis la hernie chemine sur la paroi latérale du vagin, se porte en arrière au niveau de l'anneau vulvaire et pénètre dans la grande lèvre par son bord adhérent, et à la partie postérieure.

On conçoit que ce trajet ne pourra être réalisé que chez des personnes où le tissu cellulaire périvaginal présente une grande laxite et en parti-

culier à la suite d'accouchements nombreux chez des personnes exposées à des efforts pénibles et répétés.

La réduction est en général facile et ces hernies ne s'étranglent que rarement, mais il faut, après avoir chassé la hernie de la grande lèvre, continuer avec les doigts, introduits dans le vagin, à la refouler aussi haut que possible et la maintenir au moyen d'un appareil pénétrant dans le vagin.

Hernie périnéale. — Cette hernie diffère de la précédente, d'après Bérard (*Dict. en* 30), en ce que dans la hernie labio-vaginale les viscères sortent en avant du ligament large, tandis que dans la hernie périnéale ils s'échappent en arrière du ligament large. La tumeur dépasse rarement le volume d'un œuf. Cependant Duplay, d'après Papen, cite un cas où la tumeur descendait du côté droit de l'anus au jarret.

Symptômes. — On aperçoit au périnée une masse molle, réductible, augmentant par la station et les efforts, souvent sonore à la percussion.

Ces hernies peuvent s'étrangler au moment de l'accouchement ; elles sont en général faciles à réduire, mais difficiles à maintenir réduites, il faut combiner le bandage en T avec des coussins, des tampons ou des pessaires.

Si la hernie venait à s'étrangler, Bérard conseille des débridements multiples.

III. **Thrombus**. — On appelle *hématome* ou *thrombus* de la vulve un épanchement de sang dans le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux de la région vulvo-vaginale. On peut en effet admettre plusieurs variétés (Hervieux) : 1° *thrombus vulvaire* proprement dit ; 2° *thrombus périnéaux* superficiels ou profonds pouvant s'étendre jusqu'aux fosses iliaques ; 3° *thrombus vaginaux* limités à une partie des parois du vagin ou pouvant s'étendre plus ou moins loin ; 4° *tumeurs sanguines périabdominales* qui envahissent au loin au point de pouvoir remonter jusqu'aux piliers du diaphragme.

Étiologie. — La grossesse est le plus fréquemment la cause de cette affection. La laxité du tissu cellulaire pelvien et les varices viennent en seconde ligne comme causes prédisposantes. Les causes déterminantes sont les froissements, tous les traumatismes, les efforts violents.

Mécanisme. — Sous l'influence d'une cause prédisposante, les vaisseaux sont dilatés et amincis ; une cause déterminante survenant, la rupture se produit.

En dehors de l'accouchement, c'est une violence extérieure qui détermine le plus souvent la rupture.

Pendant le travail, les vaisseaux de l'intérieur du bassin ont leur dilatation limitée par les parois osseuses ; ceux de la vulve, libres de toute compression, se gonflent outre mesure et se rompent.

Il peut se faire aussi que la tête amenant un glissement des parois du vagin déchire des trabécules conjonctives et leurs vaisseaux et amène l'hémorrhagie.

L'hémorrhagie est-elle veineuse ou artérielle? Le plus grand nombre des auteurs la croit veineuse.

Symptômes. — Le premier symptôme est la douleur, vive ou sourde, manquant rarement, et présentant souvent comme des irradiations. Les symptômes généraux des hémorrhagies graves peuvent se manifester dans certains cas, et la tumeur apparaît, d'abord sans changement de coloration de la peau ou de la muqueuse, puis noirâtre, violacée, livide et accompagnée d'ecchymoses de voisinage.

La tumeur est arrondie et peut atteindre les dimensions d'une tête d'adulte. Elle peut, lorsqu'elle est aussi volumineuse, empêcher l'accouchement ou déterminer des symptômes de compression du côté de la vessie et du rectum.

Marche et terminaison. — La tumeur peut se rompre, mais le fait est assez rare. Le thrombus peut se terminer par résolution, par rupture tardive, par suppuration, par gangrène.

Par résolution, la tumeur durcit, puis diminue peu à peu, quelquefois le caillot s'enkyste, et la poche se comporte comme un véritable kyste.

La rupture tardive a généralement lieu par formation d'une eschare qui ouvre le foyer sanguin par sa chute.

La suppuration s'annonce par des phénomènes généraux graves et par un œdème inflammatoire local considérable.

Pronostic. — Les cas les plus graves sont les cas intra-pelviens. Le thrombus qui survient avant l'accouchement est souvent mortel pour la mère et pour l'enfant, le thrombus qui succède à la délivrance est relativement moins dangereux pour la mère.

Diagnostic. — L'apparition brusque de la tumeur, les symptômes qui l'accompagnent, ne permettent guère de confondre avec un prolapsus un œdème, une hernie.

Traitement. — Il est préventif ou curatif. — 1° *Préventif* en raison de l'importance des varices, nous croyons que le moyen principal doit être le *repos horizontal*, et, si ce moyen est impraticable, une compression douce des régions atteintes de varices.

On y ajoutera des lotions astringentes et froides.

Traitement curatif. — Pendant la grossesse, pendant le travail et après la délivrance, le traitement peut se résumer en disant qu'il faut attendre, et attendre jusqu'à ce qu'on ait la main forcée pour pratiquer l'incision. Les seules indications absolues d'inciser sont la nécessité de terminer un accouchement qui devient dangereux pour l'enfant, ou la suppuration manifeste du thrombus. On doit alors inciser largement, vider la poche, la laver, placer au besoin des ligatures ou des pinces à forcipressure, faire un tamponnement antiseptique, bourrer la plaie de poudres absorbantes, — iodoforme, camphre, acide borique, et faire de fréquents lavages phéniqués.

IV. **Végétations**. — La vulve est le siége fréquent de végétations qu'on a souvent désignées sous le nom de choux-fleurs, poireaux, crêtes-de-coq.

Ces végétations quelquefois isolées peuvent envahir toute l'étendue des organes génitaux externes, les plis génito-cruraux, le vagin et l'anus; elles forment des tumeurs souvent aussi volumineuses qu'une tête d'adulte.

La structure de ces végétations est celle des papillomes, c'est-à-dire qu'elles sont composées de papilles plus ou moins subdivisées et formées par des vaisseaux en anse, entourés de tissu conjonctif embryonnaire et revêtus de plusieurs couches d'épithélium pavimenteux.

Étiologie. — On doit malgré leur analogie absolue diviser les végétations de la vulve en végétations *puerpérales* et végétations *non puerpérales*.

Les végétations non puerpérales peuvent succéder à des affections vénériennes et en particulier à la blennorrhagie, mais sans qu'il y ait nécessairement rapport de cause à effet. Il est démontré qu'elles ne sont pas syphilitiques et doivent être distinguées des plaques muqueuses végétantes.

On a dit que les végétations vulvaires étaient contagieuses, le fait n'est pas encore actuellement démontré.

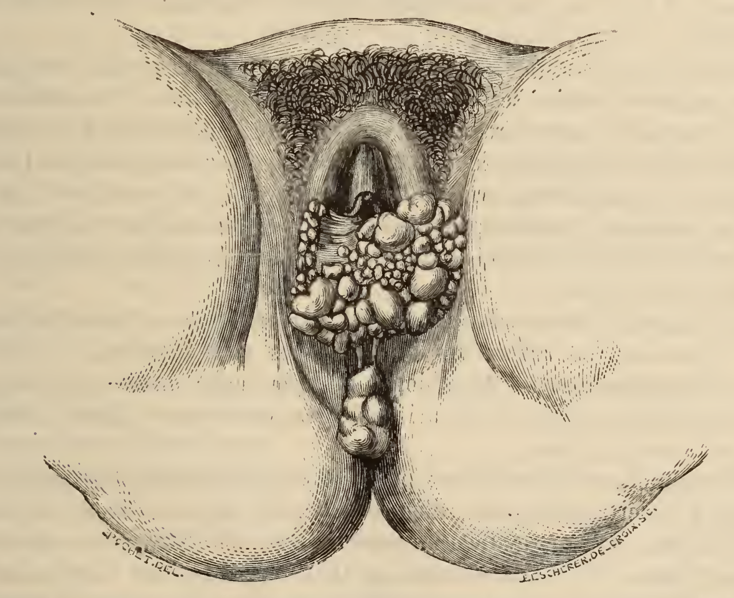


Fig. 20. — Végétations des nymphes (Mac Clintock, *Clinical Memoirs on Diseases of Women*).

Symptômes. — Les végétations se présentent sous la forme de houppes plus ou moins pédiculées (fig. 20), une coloration variant du rose pâle au rouge vif ou au violet livide; discrètes ou confluentes au point de former des tumeurs très-étendues; accompagnées d'un suintement odorant, de douleur et surtout de prurit. Lorsqu'elles sont considérables, les malades ne peuvent ni marcher ni s'asseoir, l'odeur se sent à distance et des excoriations se montrent dans toutes les parties voisines. Elles peuvent être

assez volumineuses pour combler tous les sillons de la vulve, gêner la miction et la rendre douloureuse, oblitérer presque le vagin.

Elles pourraient quelquefois provoquer l'avortement.

Diagnostic. — Il doit être fait avec les plaques muqueuses vegétantes et les végétations du cancer. Dans le premier cas, les antécédents, la présence de plaques non encore végétantes, la limitation par îlots, le traitement, seront des moyens de diagnostic; dans le second, la marche, l'âge des malades, l'envahissement des tissus et des ganglions, suffiront le plus souvent.

Traitement. — Il est un premier point à établir, c'est qu'on ne doit pas toucher aux végétations de la grossesse; elles guérissent spontanément après l'accouchement.

Pour les végétations qui surviennent en dehors de l'état puerpéral, le traitement médical est inefficace; les topiques tels que l'alun, la sabine, l'eau blanche, la craie, le sous-nitrate de bismuth, n'ont guère plus d'effet. Il faut avoir recours à des caustiques plus énergiques: acide acétique, acide nitrique, acide chlorhydrique, acide chromique, chlorure de zinc, nitrate acide de mercure. Ces moyens nous paraissent néanmoins peu efficaces, et c'est aux moyens véritablement chirurgicaux qu'il faut avoir recours.

Si les masses sont pédiculées, la ligature élastique pourra être utile, sinon on devra détruire les végétations au thermo-cautère. Pour aller avec plus de rapidité, nous conseillons de gratter les végétations à la curette à bords tranchants et de sécher l'hémorrhagie en suivant le travail de la curette avec un thermo-cautère à peine rougi et en desséchant ainsi la surface saignante. Les lavages antiseptiques et les topiques pulvérulents tels que l'iodoforme et l'acide borique rendront de grands services dans les soins consécutifs.

Actuellement le bistouri ne doit plus être employé seul dans l'ablation des végétations, en raison des hémorrhagies qu'il entraîne.

V. **Esthiomène.** — L'esthiomène est le lupus de la vulve. Il présente au point de vue de la variété de ses formes une grande analogie avec le lupus de la face.

Malgré quelques observations publiées en 1844 par H. Desruelles sous le nom d'hypertrophie particulière de la vulve (*Arch. de méd.*, 4e série, t. IV), l'histoire de cette affection remonte jusqu'à 1848, au mémoire de Huguier (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XIV). Signalons une observation de Nacy de Saint-Xandras (*Arch. de méd.*, 1876). Un grand nombre d'auteurs, notamment Hébra et Erasmus Wilson, renvoient à l'ouvrage de Huguier.

Huguier considère trois formes d'esthiomène : 1° forme *superficielle;* 2° forme *profonde;* 3° forme *hypertrophique.* Mais il a lui-même ajouté des subdivisions, telles que la forme érythémateuse, la forme tuberculeuse, etc., en un mot, toutes les formes que peut affecter le lupus.

De Sinéty ne considère que deux formes : la forme *ulcéreuse* et la forme *hypertrophique.*

Forme érythémateuse. — C'est l'esthiomène à son degré le plus

léger. Elle est caractérisée par une coloration rouge violet de la peau de la vulve, des grandes lèvres, du mont de Vénus, sans pustules, sans vésicules, sans tubercules. L'aspect général est luisant; les parties atteintes sont le siége d'une desquamation sèche en écailles.

Cette variété n'est souvent que la première étape de la maladie, et la *forme tuberculeuse* lui succède. On voit se produire à la surface des parties malades des saillies molles, véritables tubercules cutanés, soit discrets, soit confluents. Lorsque la confluence existe, ces tubercules forment des masses plus ou moins considérables, où ne tardent pas à se montrer des ulcérations.

Les ulcérations qui succèdent à ce processus et qui constituent la forme ulcéreuse superficielle présentent des bords irréguliers non décollés : le fond de l'ulcération est grisâtre et sanieux.

L'ulcère qui résulte de la réunion de ces ulcérations isolées a des bords déchiquetés, violacés; le fond de l'ulcération est peu excavé; il offre une surface d'un rouge sombre, mamelonnée, granuleuse, et que l'on a quelquefois comparé au velours d'Utrecht. Ces ulcères s'étalent, se creusent peu, et présentent ce fait particulier, que certaines parties se cicatrisent, tandis que d'autres s'étendent.

La forme ulcéreuse profonde, qu'on pourrait appeler aussi avec Huguier *esthiomène perforant*, siége de préférence dans la région du vestibule, à l'anneau vulvaire, à la partie inférieure du rectum. Cette variété creuse lentement et profondément. Les bords de l'ulcération sont épais, hypertrophiés, au point de masquer quelquefois une partie de l'ulcération. Le fond de l'ulcération est jaune grisâtre, ou rouge livide, quelquefois revêtu d'une mince pellicule. Les tissus voisins sont épaissis et infiltrés. L'affection marche lentement en général, mais détruit profondément. Il existe cependant des variétés ulcéreuses profondes qui marchent assez rapidement, et auxquelles on pourrait donner par analogie avec le lupus de la face le nom d'*esthiomène vorax*.

Enfin, la forme hypertrophique peut exister seule, et Fiquet (th. 1876) admet qu'elle se présente sous deux variétés : hypertrophie végétante, hypertrophie œdémateuse.

Dans la forme végétante les végétations peuvent se montrer sur une surface ulcérée ou non. Elles sont sessiles, d'aspect rouge vif, fongoïdes. — Dans la forme œdémateuse elles sont lisses, polies, luisantes, de teinte rouge livide ou plombée, donnant à la peau une apparence framboisée (*Voy.* art. ESTHIOMÈNE, t. XIV, p. 124, fig. 4).

Après avoir ainsi divisé les formes, nous devons dire qu'il n'est pas rare de les rencontrer mélangées sur le même sujet.

Anatomie pathologique. — On a confondu sous le nom d'esthiomène bien des affections qu'on pourrait séparer au point de vue histologique. C'est ainsi qu'on a décrit des altérations comparables à celles qui ont été décrites par J. Renaut dans l'éléphantiasis. Dans d'autres cas, on a trouvé les lésions de l'épithéliome tubulé.

Nous croyons qu'on ne doit admettre histologiquement comme esthio-

mène que les affections qui présentent les lésions que l'on rencontre dans les scrofulides malignes.

Étiologie. — L'esthiomène est une affection de l'âge adulte. Cette affection paraît surtout fréquente de 20 à 40 ans. Cependant il est assez fréquent d'en rencontrer à un âge plus avancé et bien après la ménopause.

L'existence de la tuberculose pulmonaire semble coïncider assez fréquemment avec cette affection, et Fiquet en signale 7 cas sur 24 observations. Les mauvaises conditions hygiéniques aident au développement de l'affeetion, et Bernutz insiste sur ce fait que l'esthiomène se développe chez les femmes appartenant aux dernières couches sociales, négligeant tous les soins de propreté.

Marche. — Lenteur et indolence, tels sont les deux caractères principaux de cette maladie. Elle peut cependant s'accompagner de désordres considérables. On a vu le canal de l'urèthre, la vessie, le rectum, largement ouverts, et la maladie s'étendre jusqu'au péritoine. Des suppurations chroniques, fétides, peuvent s'établir et amener en dehors de toute complication une cachexie mortelle. Les cas mêmes qui guérissent laissent après eux des déformations multiples auxquelles la chirurgie a souvent peine à remédier.

Diagnostic. — Certains auteurs établissent le diagnostic de l'esthiomène avec l'eczéma, l'érysipèle, le psoriasis, l'herpès circiné, le molluscum, la lèpre, l'éléphantiasis, le chancre phagédénique, les syphilides et l'épithélioma.

Le chancre phagédénique se distingue par ses bords décollés, la rapidité de son extension, son inoculabilité.

Les syphilides se reconnaîtront surtout à leur teinte rouge cuivrée, et à l'emploi du traitement antisyphilitique qui donnera une amélioration rapide.

L'éléphantiasis ne présente pas de tendance à s'ulcérer. Les ganglions inguinaux ont un volume considérable; les tubercules éléphantiasiques sont rarement indurés.

L'épithélioma est difficile à diagnostiquer, et revêt quelquefois un aspect et une marche complétement semblables. Cependant l'odeur de l'écoulement est plus caractérisée, les ganglions se prennent tôt ou tard, l'envahissement et le cachexie sont plus rapides.

Traitement. — Il peut être divisé en traitement général et en traitement local.

Les toniques, l'huile de foie de morue, l'iodure de potassium, sont les médicaments les plus employés.

Le traitement local présente plusieurs variétés : 1° *traitement topique.* L'iodoforme, sulfure de carbone, coaltar, joints à des soins méticuleux de propreté ; 2° *cautérisation* avec le chlorure de zinc, la potasse caustique, le beurre d'antimoine, l'acide nitrique, l'acide phénique, le nitrate acide de mercure, le fer rouge: 3° *ablation des parties hypertrophiées.* Cette ablation devra être faite surtout au moyen du thermo-cautère ; 4° *scarification et grattage.* Ce traitement employé pour le lupus de la face nous

paraît avantageux dans le traitement de l'esthiomène. On pratiquera le grattage avec une curette à bords tranchants, en arrêtant les hémorrhagies consécutives avec le thermo-cautère ou le perchlorure de fer.

VI. **Furoncle et anthrax.** — Ces affections se rencontrent constamemnt à la face externe ou au bord des grandes lèvres, elles ne présentent d'ailleurs rien de spécial en cette région. Ils sont très-superficiels, coniques, durs avec une zone inflammatoire et souvent des ganglions; ces caractères suffisent en général à les faire reconnaître.

VII. **Phlegmons.** — Les phlegmons de la vulve peuvent survenir dans des cas multiples, mais le plus souvent à la suite des abcès de la glande vulvo-vaginale. L'âge n'a aucune influence sur le développement de la maladie.

Les deux lèvres ou bien une seule peuvent être atteintes, d'autres fois c'est le mont de Vénus qui est le point de départ.

Ils surviennent à la suite d'un traumatisme quelconque soit accidentel, soit résultant de la répétition du coït.

Les symptômes sont : une sensation de pesanteur et de douleur pulsatile, un gonflement rouge œdémateux, une élévation de température locale, l'impossibilité de marcher ou de s'asseoir.

Ces phlegmons se terminent quelquefois par résolution ; le plus souvent par suppuration. L'ouverture peut se faire soit à la vulve, soit dans le rectum (Dugès).

L'incision est le seul traitement.

VIII. **Kystes du conduit excréteur de la glande vulvo-vaginale.** — Ces kystes peuvent se produire de différentes façons :

1° Le liquide sécrété se desséchant à l'orifice du conduit excréteur peut amener une rétention du liquide que la glande continue à fournir; 2° il peut se faire que l'inflammation de la vulve se propageant à l'orifice du conduit de la glande vulvo-vaginale amène un gonflement de la muqueuse suffisant pour produire l'oblitération ; 3° une végétation peut jouer au niveau de l'orifice le rôle de soupape.

La tumeur qui reste limitée au conduit excréteur est généralement de petit volume, elle varie de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette. Cette tumeur est située à la base même de la petite lèvre qu'elle déplisse et très-superficiellement. Le plus souvent elle ne provoque aucune douleur. Cependant il n'est pas rare à la suite d'une marche ou d'un excès vénérien de la voir devenir douloureuse.

Souvent, lorsqu'on presse sur la petite grosseur, on peut faire sourdre par l'orifice du conduit un liquide clair et filant sécrété par la glande, mais, même dans le cas où la grosseur peut être ainsi vidée par pression simple, il est habituel de la voir se remplir et se reformer aussitôt après.

XI. **Kystes de la glande vulvo-vaginale.** — Les kystes de la glande vulvo-vaginale peuvent se produire dans les mêmes cas que ceux du conduit excréteur.

Ils sont généralement plus volumineux et peuvent atteindre le volume d'un œuf de poule.

Au lieu d'être superficiels et de distendre la petite lèvre, ils sont pro-

fonds, rapprochés de la branche de l'ischion, et soulèvent l'ensemble de la grande et de la petite lèvre (fig. 21).

Le liquide contenu est de coloration variable du jaune vert au noir, il est quelquefois assez épais pour former une masse gélatiniforme, on y a rencontré des cristaux de cholestérine.

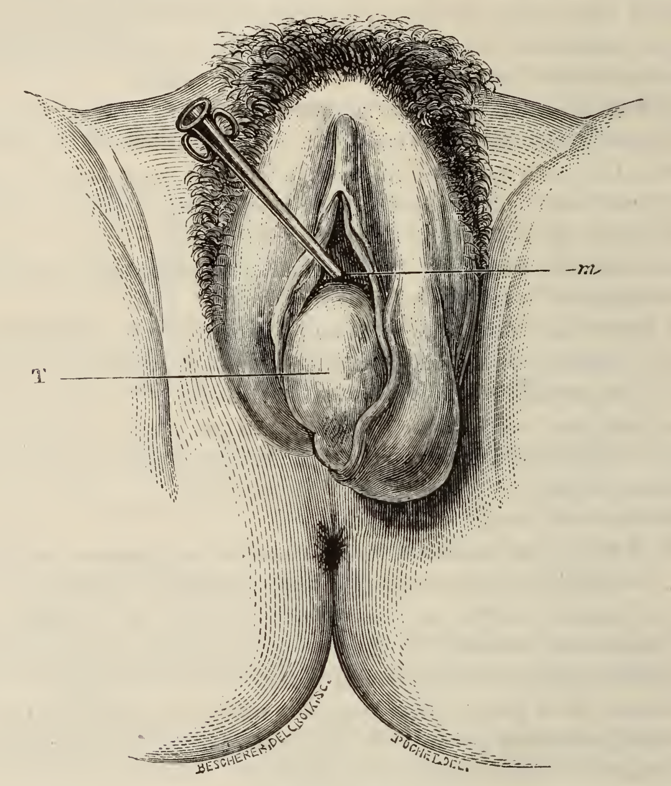


Fig. 21. — Tumeur enkystée des lèvres. *

Le début est généralement inaperçu, ce n'est que par suite d'un mouvement brusque ou d'un choc que les malades constatent par hasard l'affection au début.

Plus tard il y a une sensation de gêne dans les mouvements en particulier, dans les mouvements de s'asseoir ou de croiser les jambes.

Churchill signale l'irritation concomitante de la vessie, ce fait nous paraît rare en dehors d'autre affection vulvo-vaginale.

Ces tumeurs ont une marche lente et s'accroissent progressivement; lorsqu'elles augmentent rapidement, elles ont tendance à suppurer.

Plus ou moins tendues elles donnent en général la sensation nette d'une poche distendue par du liquide. La muqueuse à leur niveau est saine, seulement distendue, quelquefois, mais assez rarement, legèrement sèche et rouge.

* T, aspect général de la tumeur; *m*, sonde introduite dans l'urèthre (Huguier, *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XV, pl. III).

Les deux variétés de kystes que nous venons de décrire doivent être distinguées des autres tumeurs de la région, mais le diagnostic est en général facile. La hernie s'en distingue par son volume, sa sonorité, sa réductibilité; le phlegmon se distingue de l'abcès de la glande par la diffusion de la rougeur et du gonflement.

Traitement. — Lors même que la tumeur peut être vidée par pression simple elle se reproduit.

La *ponction* ne donne pas davantage de résultats.

L'*incision* simple est quelquefois suivie de succès, mais le plus souvent insuffisante, il faut la combiner avec l'*excision* d'une partie de la paroi de la poche et la *cautérisation* de la surface interne avec la teinture d'iode, le nitrate d'argent, le chlorure de zinc.

L'*ablation* est la seule opération qui mette entièrement à l'abri de la récidive. Elle nous paraît d'autant plus importante que nous croyons, d'après deux cas qu'il nous a été donné d'opérer et d'examiner, que certains kystes peuvent n'être que la première étape de tumeurs plus graves. Pour pratiquer cette ablation, on fait une incision longitudinale soit entre la grande et la petite lèvre, soit sur la muqueuse vulvaire en arrière de la petite lèvre; l'opération est ensuite dirigée en rasant les parois de la poche sans l'ouvrir, pour éviter l'artère transverse du périnée et le bulbe du vagin.

Le cathétérisme est inutile et peut être désavantageux (Courty).

X. **Hydrocèle de la grande lèvre.** — Nous avons dit en anatomie qu'il existe dans la grande lèvre un sac fibreux, analogue à la tunique fibreuse qui double la vaginale chez l'homme et dans lequel viennent aboutir les derniers vestiges du ligament rond. Ce sac dérivé du canal de Nück peut devenir le siége d'un épanchement séreux qu'on peut appeler hydrocèle de la femme (Gaillard-Thomas). La seule chose dont il faut s'assurer, c'est qu'il n'existe pas de hernie, et qu'aucune communication avec le péritoine n'a persisté.

Nous conseillerions dans ce cas, ou l'injection iodée avec ponction, ou de préférence l'incision comme dans le traitement de l'hydrocèle chez l'homme par Volkmann et Julliard.

XI. **Abcès de la glande vulvo-vaginale.** — Les kystes peuvent rester stationnaires ou bien s'enflammer; dans ce dernier cas ils deviennent le point de départ des abcès de la glande vulvo-vaginale ou de son canal excréteur.

D'autres fois les abcès succèdent à un traumatisme répété, le coït, par exemple, et siégent dans ce cas le plus souvent du côté gauche en raison de la plus grande force développée du côté droit chez l'homme.

Enfin ils peuvent succéder à toutes les inflammations vulvaires, blennorrhagiques ou autres; il est même à noter que dans la blennorrhagie, alors même qu'elle paraît entièrement guérie, il peut rester une suppuration du conduit de la glande vulvo-vaginale qui peut être contagieuse.

Le liquide peut encore sourdre par pression sur la glande, mais il est devenu trouble et purulent.

On trouve au même point où se trouvent les kystes que nous venons de décrire une tumeur analogue, mais, au lieu que les parties environnantes soient à peine atteintes et qu'il n'existe qu'un peu de gêne dans certaines fonctions, l'abcès présente une douleur spontanée et provoquée, accompagnée d'un œdème inflammatoire étendu aux parties voisines ; la muqueuse vulvaire est rouge et tendue, les malades accusent des douleurs et des battements pulsatifs, il s'y joint souvent un peu de fièvre et de malaise général.

Pendant longtemps la tumeur reste limitée à la glande et généralement elle s'ouvre avant toute autre complication ; il peut cependant arriver que cette barrière soit franchie, le pus alors se diffuse dans le tissu cellulaire sous-cutané et sous-muqueux de la vulve et l'on a un véritable phlegmon par diffusion.

L'ouverture peut se faire au niveau du canal excréteur ou bien autour de ce canal sur la muqueuse vulvaire.

Tant que l'abcès reste limité à la glande vulvo-vaginale sa délimitation nette permet d'établir facilement le diagnostic ; lorsqu'au contraire le pus s'est diffusé, on peut hésiter entre un abcès de la glande vulvo-vaginale et un abcès stercoral, d'autant plus que le pus de l'abcès de la glande prend souvent une odeur infecte comme cela existe pour tous les abcès voisins des muqueuses. Dans l'abcès stercoral, la tumeur est plus réductible, les douleurs ont été plus diffuses au début, le pus présente une odeur véritablement fécale, il y a généralement eu quelques symptômes du côté du rectum.

Ces abcès doivent être incisés dès qu'on perçoit la fluctuation, mais souvent l'incision guérit et des récidives surviennent : on peut donc être amené quelquefois à pratiquer l'excision ou l'ablation de la poche suppurante.

On conseille quelquefois de temporiser en n'employant que les émollients lorsque le pus sort par le canal excréteur : c'est un moyen auquel nous préférons le traitement chirurgical.

On aura à redouter les mêmes accidents que dans l'ablation des kystes. Les pansements antiseptiques seront rigoureusement observés.

XII. **Lipomes.** — Ils siégent soit au mont de Vénus, soit sur les grandes lèvres. On peut les diviser en superficiels et profonds.

Les lipomes superficiels siégent dans le tissu cellulaire sous-cutané des grandes lèvres ; les lipomes profonds, fort rares, siégeraient dans la boule graisseuse qui remplit le sac fibreux existant dans les grandes lèvres.

Ces tumeurs peuvent devenir volumineuses ; elles sont tantôt uniques, tantôt multiples, on en rencontre alors sur diverses parties du corps et ces faits aident le diagnostic.

Les auteurs qui décrivent le lipome disent en général que la peau est mobile sur ces tumeurs, mais il faut ajouter que, lorsqu'on saisit la peau de façon à la plisser, on peut constater qu'il existe des adhérences profondes qui produisent sur la peau ainsi plissée de petits enfoncements qui donnent quelquefois l'aspect de la peau d'orange.

Ces tumeurs sont, en général, bien limitées, et se distinguent ainsi assez facilement de l'éléphantiasis.

Le traitement consiste dans l'extirpation au bistouri, qui est généralement assez facile, mais il faudra bien s'assurer qu'il n'existe pas de hernie de la grande lèvre et qu'il n'en a jamais existé.

XIII. **Cancer**. — Le cancer de la vulve peut être primitif ou consécutif.

Le cancer primitif, quoique rare, est néanmoins plus fréquent que le cancer primitif du vagin. C'est le plus souvent un épithélioma.

Il paraît débuter le plus souvent au niveau du méat urinaire, sur les petites lèvres, à l'orifice ou à la paroi inférieure de l'urèthre, et s'étend alors jusqu'au vagin. Il est caractérisé par une induration bosselée et irrégulière des tissus, occupant l'orifice de l'urèthre, le vestibule, le méat, les petites lèvres et la paroi supérieure du vagin. Dans certains cas, et j'en observe un en ce moment, il se produit de véritables kystes dans la masse de la tumeur ; ces kystes peuvent être situés à l'orifice vaginal et faire saillie à la face interne de la petite lèvre. D'autres fois le cancer est circulaire et forme comme un anneau étendu sur tout le pourtour de la vulve. La gêne de la miction est fréquente, et de plus, même avant qu'il existe d'ulcérations, les écoulements vaginaux prennent une odeur fétide caractéristique. La marche envahissante paraît plus rapide que pour le cancer du col utérin. Les ganglions inguinaux se prennent assez vite. Lorsque la tumeur peut être enlevée, elle doit l'être rapidement et complétement, le thermo-cautère est par excellence le moyen à employer pour cette opération. S'il existait des ganglions douteux, on devrait les enlever également. On rencontre quelquefois aux grandes lèvres un cancer analogue au cancer des ramoneurs. Lorsque le cancer de la vulve est consécutif, il succède à un cancer du vagin ou de l'urèthre.

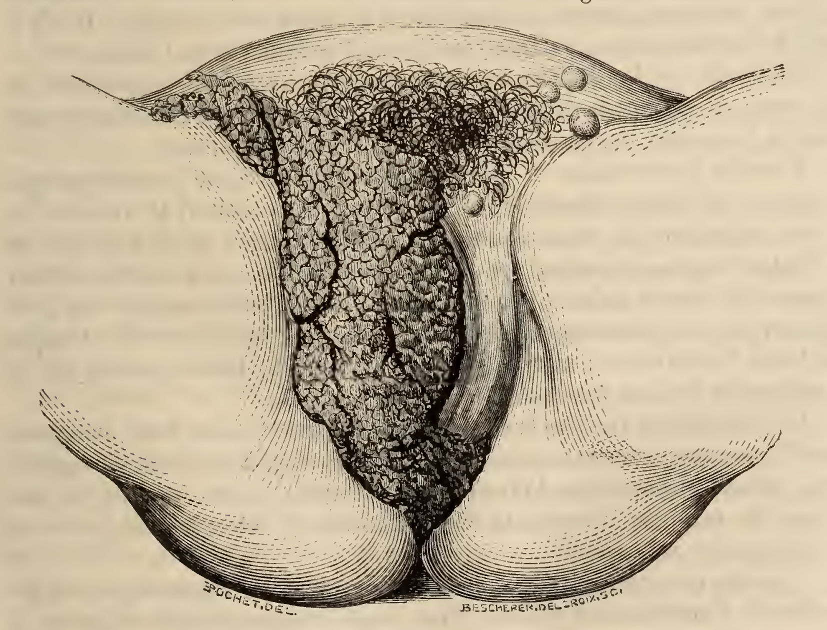


Fig 22. — Cancer de la vulve (Mac Clintock).

On peut rencontrer à la vulve toutes les tumeurs que l'on rencontre ailleurs sans qu'elles présentent de caractères spéciaux que ceux de gêne dans la marche, dans la situation assise, etc.

Certaines de ces tumeurs ont été rangées par les auteurs dans le cadre des hypertrophies vulvaires, et nous trouvons dans Fl. Churchill sous le titre : *Hypertrophie des lèvres*, trois observations dont l'une se rapporte à de l'éléphantiasis, les deux autres à de *véritables tumeurs des petites lèvres* (fig. 22).

En réalité on rencontre à la vulve des *tumeurs fibreuses :* fibromes ou *fibro-myomes*, des *sarcomes* fort rares, des *enchondromes* qui ne sont jamais purs et qui ne sont guère que des fibromes au milieu desquels on rencontre des îlots cartilagineux.

Les tumeurs de la vulve, quoique pouvant présenter des dimensions souvent énormes, sont généralement faciles à enlever, elles peuvent néan moins présenter des vaisseaux importants qui nécessiteront une dissection et des ligatures minutieuses.

Il est cependant une variété sur laquelle nous tenons à revenir : On rencontre quelquefois au niveau de la glande vulvo-vaginale des *adénomes kystiqües* simulant des kystes simples, présentant des végétations intra-kystiques analogues à celles que l'on rencontre au sein dans l'adénome kystique et l'épithélioma intra-canaliculaire. Ces adénomes ne peuvent malheureusement être distingués que par un examen microscopique ; il serait cependant urgent d'en pratiquer l'ablation, toute autre méthode de traitement devant être rejetée.

XIV. **Fistules vésico-vaginales**. — On désigne sous ce nom des orifices anomaux faisant communiquer la vessie avec le vagin. Il n'y a pas de véritable trajet, comme semblerait l'indiquer le mot fistule.

Étiologie. — Les fistules vésico-vaginales peuvent être produites : de la vessie au vagin, ou du vagin à la vessie ; la division la plus simple consiste à les diviser en fistules puerpérales et non puerpérales.

Fistules puerpérales. — Elles sont produites le plus souvent par une pression de longue durée de la tête fœtale comprimant la vessie et la paroi antérieure du vagin contre les pubis. La durée de la pression est le facteur le plus important ; des pressions violentes, mais courtes, offrent moins de danger qu'une pression même faible, mais continue : de là le danger des accouchements lents, quoique naturels. Règle générale : lorsque la tête a franchi le col utérin, on ne devrait pas la laisser presser sur la vessie plus de deux heures (de Sinéty).

Les causes qui rendent les accouchements lents seront donc des causes prédisposantes aux fistules vésico-vaginales, et nous avons ainsi à signaler les enfants volumineux, l'étroitesse du bassin, l'inertie utérine, la présence de tumeurs. Lorsque la vessie n'a pas été vidée, le danger serait relativement plus grand.

Fistules non puerpérales. — Elles peuvent être *traumatiques* et résulter de l'introduction violente d'un corps étranger dans le vagin ou la vessie, ou bien survenir à la suite de la taille vaginale. Les fistules ré-

sultent quelquefois d'une ulcération produite lentement par un corps étranger, pessaire ou autre, dans le vagin, et par une pierre dans la vessie; des abcès de voisinage en s'ouvrant à la fois dans la vessie et le vagin peuvent déterminer des fistules à trajet compliqué.

Des ulcérations du vagin ou de la vessie pourraient aussi faire communiquer les deux réservoirs : ce sont le plus souvent des ulcérations cancéreuses, et la fistule n'est qu'un épiphénomène dans l'évolution de la maladie. Les ulcérations tuberculeuses ou syphilitiques pourraient agir dans le même sens.

Anatomie pathologique. — Les fistules consécutives à l'accouchement sont généralement situées à 1 ou 2 centimètres du col utérin. Les fistules d'origine traumatique ou autre peuvent être diversement situées selon la cause qui les a produites.

L'orifice a des dimensions variables : dans les fistules puerpérales, il est généralement transversal, mais peut varier depuis une ouverture punctiforme jusqu'à une perte de substance considérable qui fait que la vessie et le vagin ne forment plus qu'une cavité.

Les bords de ces fistules forment en général un bourrelet cicatriciel dur; ils sont plus ou moins sinueux. La fistule est en entonnoir et généralement plus étroite du côté de la vessie que du côté du vagin.

Les résultats de l'écoulement incessant de l'urine retentissent sur la vessie, qui revient sur elle-même et diminue de capacité.

Symptômes. — Le principal symptôme des fistules vésico-vaginales est l'écoulement de l'urine par le vagin.

Cet écoulement dans les fistules puerpérales ne se manifeste pas d'emblée, mais seulement au moment de la chute de l'eschare déterminée par la pression de la tête fœtale; le suintement peut apparaître du troisième au septième jour environ. L'écoulement de l'urine peut être continu, et cela est assez fréquent, ou intermittent. Il existe en effet des cas où l'urine s'écoule ou ne s'écoule pas, suivant la position prise par la malade, et ces positions varient avec les sujets.

Tantôt toute l'urine passe par le vagin, tantôt une partie seulement. On a voulu déduire de ces différents faits un pronostic au point de vue du siége de l'ouverture verticale; les femmes qui gardent leur urine dans la station verticale auraient l'orifice interne situé au-dessus de l'orifice des uretères, celles qui la gardent couchées auraient cette ouverture plus près du col; il n'y a rien de certain dans ces faits.

Les résultats de l'écoulement de l'urine sont multiples, les malades répandent autour d'elles une odeur ammoniacale repoussante; le col utérin, le vagin, la vulve, les cuisses, s'irritent et s'enflamment, toutes ces parties deviennent rouges, tendues, excoriées, bourgeonnantes. Il survient des abcès vulvaires, des ganglions dans l'aine. Les poils s'incrustent de sels calcaires et prennent un aspect grisâtre. Le résultat de ces inflammations est de modifier la souplesse des tissus et de produire des déformations et des brides cicatricielles.

La constipation est un phénomène fréquent, mis soit sur le compte

d'une contracture du sphincter sous l'influence des irritations périnéales, soit sur le compte de la spoliation liquide produite par l'augmentation de la quantité de l'urine, soit sur le compte de l'immobilité à laquelle se condamnent souvent les malades.

A ces souffrances physiques s'ajoutent des souffrances morales considérables, et c'est un fait remarquable que les malades atteintes de fistules vésico-vaginales sont disposées à tout souffrir pour être guéries, et qu'on les voit subir sans découragement quelquefois dix ou douze opérations.

Les malades sont en général dans un état d'anémie profond.

Examen direct. — Le toucher ne permet pas de reconnaître les toutes petites fistules ; lorsque la fistule a des dimensions suffisantes, le doigt pénètre dans un orifice à bords durs, quelquefois obturé par une membrane que le doigt refoule facilement, et qui n'est autre que la paroi opposée de la vessie. Le doigt en même temps se rendra compte de la consistance des tissus voisins, des brides cicatricielles qui pourraient exister au voisinage. Une sonde introduite dans l'urèthre pourra quelquefois être sentie.

L'examen au spéculum se fait généralement avec le spéculum de Sims (t. XXXIII, fig. 76), de Bozeman (t. XXXIII, fig. 81). On explorera ainsi facilement la paroi antérieure du vagin. Dans les cas moyens, on aperçoit en général l'orifice dont les bords sont un peu saillants et quelquefois incrustés de sels calcaires.

Si l'orifice n'était pas perceptible, on sonderait avec un stylet tous les replis de la muqueuse vaginale, et l'on ferait dans la vessie une injection avec un liquide coloré, généralement du lait qu'on voit alors sortir en un point de la paroi antérieure du vagin où se trouve la fistule.

On aperçoit quelquefois par l'orifice fistuleux une saillie rouge formée par la paroi opposée de la vessie, que l'on peut faire disparaître par l'introduction d'une sonde dans la vessie.

Complications. — Les brides cicatricielles, les cystites, les périmétrites, les végétations, les concrétions calcaires des bords de la plaie, de véritables pierres de la vessie ou du vagin, la multiplicité des conduits fistuleux, sont autant de complications fréquentes.

Pronostic. — Les fistules vésico-vaginales abandonnées à elles-mêmes ne guérissent que rarement, mais les opérations qu'on peut leur appliquer amènent presque constamment la guérison ou une amélioration considérable.

Traitement. — Dans le cas où la fistule résulterait d'une section chirurgicale et aurait été produite par un instrument tranchant, nous croyons qu'on doit agir immédiatement et pratiquer une suture en employant du reste tous les autres moyens adjuvants qu'on emploie après la suture dans l'opération que nous décrirons bientôt.

Dans le cas où la perforation résulterait du choc d'un corps contondant, il serait moins certain de voir réussir la suture immédiate, néanmoins elle pourrait être tentée, et n'eût-elle pour résultat que de diminuer l'étendue de la fistule consécutive, elle serait encore utile.

En dehors de ces faits, il ne faut pas opérer d'emblée une fistule résultant de la chute d'une eschare, mais bien attendre que les bords de l'orifice soient devenus une cicatrice solide, sans négliger pendant cette première période d'expectation les soins destinés à évacuer l'urine et à empêcher les inflammations et les complications.

Lorsqu'une première opération a été faite et a échoué, il faut de même attendre que les bords de la plaie soient bien cicatrisés, c'est-à-dire trois mois au moins.

La grossesse est une contre-indication à l'opération; elle peut même faire rouvrir des fistules déjà cicatrisées.

Préparation à l'opération. — On devra avant toute chose s'assurer que l'urèthre est libre, sinon on devra auparavant le reconstituer.

S'il existe des brides cicatricielles pouvant cloisonner le vagin ou tirailler les parties à réunir, on pourra les sectionner et dilater le vagin avec un corps étranger, tel qu'un spéculum de verre, pendant le temps de la cicatrisation.

S'il existe des incrustations des bords de la plaie ou des calculs, il faudra les faire disparaître.

Enfin, il faudra mettre en traitement pendant quelque temps la muqueuse vaginale, la vulve, la peau des cuisses et des plis génito-cruraux; des bains répétés plusieurs fois par jour, des lavages fréquents et des injections légèrement astringentes, devront être pratiqués plusieurs semaines avant l'opération.

Les forces de la malade seront relevées par un régime tonique. Il ne sera pas sans importance de rendre l'urine aussi claire que possible en soumettant quelquefois la malade à un régime composé en grande partie de laitage. Quelques jours avant l'opération la malade sera purgée, le matin elle prendra un lavement purgatif. Ces moyens seront toujours utiles, quel que soit le procédé auquel on aura recours.

Traitement médical. — Ce traitement ne peut être employé que dans les cas récents, ou comme adjuvant de l'opération.

1° On évacuera l'urine soit par un syphon, soit par une sonde à demeure, soit par le cathétérisme fréquemment répété;

2° On empêchera l'écoulement de l'urine par le vagin soit au moyen de tampons enveloppés d'une toile cirée, ou d'une toile de caoutchouc, pour qu'aucun des éléments du tampon ne pénètre dans la vessie. On peut encore à cet effet employer le pessaire Gariel;

3° On fera placer la malade sur le ventre aussi longtemps que cette position pourra être maintenue, ce que l'on peut obtenir quelquefois pendant assez longtemps au moyen de combinaisons de coussins;

4° On emploiera la cautérisation des lèvres de la plaie soit avec le nitrate d'argent, soit avec le cautère actuel.

On pourra dans les cas récents essayer de ces différents moyens.

Cautérisations. — Amabile (de Naples) a cherché à obtenir l'oblitération *par réunion immédiate secondaire;* à cet effet il commence

par scarifier les bords de la fistule pour permettre l'action plus énergique du caustique à employer.

Cette sorte de circumvallation terminée, on porte au contact des scarifications de l'acide sulfurique affaibli porté par de petites cupules contenant de l'amiante, la vessie étant préalablement obturée par une pelote. Les jours suivants on touche avec le nitrate d'argent, et au bout de quelques jours et aussi de quelques tâtonnements on obtient tout autour de l'orifice fistuleux une surface bourgeonnante. A ce moment Amabile réunit les surfaces au moyen de griffes *en râteau* faites dans une plaque de maillechort (fig. 23 et 24). Ces griffes sont laissées en place de cinq à sept jours, elles ressemblent beaucoup aux érignes doubles vaginales de Laugier.



Fig. 23. — Griffe en râteau à 3 pointes (Amabile).

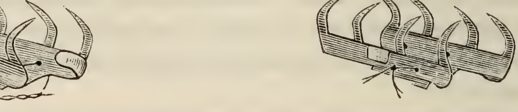


Fig. 24. — Griffe à 4 pointes (Amabile).

M. le professeur Verneuil a repris ce procédé en le modifiant, il cautérise les bords de la fistule au thermo-cautère et, quand la surface est granuleuse et bourgeonnante, il place les sutures; ce procédé paraît avoir donné de bons résultats entre ses mains.

Procédés sanglants. — Il serait trop long de décrire successivement les procédés, leur histoire et leurs variations; l'opération de la fistule vésico-vaginale comporte certains temps, toujours les mêmes, qui ne varient que par des détails : nous décrirons donc uniquement chacun de ces temps en indiquant les modifications des principaux auteurs.

1° *Position de la femme.* — Les auteurs sont loin d'être d'accord à ce sujet. Les uns avec Bozeman la font s'appuyer sur les coudes et les genoux, les autres avec Courty et Tillaux la font simplement placer dans le décubitus dorsal, les cuisses écartées et fléchies, d'autres la placent dans le décubitus latéral droit ou gauche, suivant les cas.

Le décubitus dorsal empêche le sang de tomber dans la vessie, permet de n'être pas gêné par l'hémorrhagie par l'opération, mais présente plus de difficulté au point de vue des manœuvres ; la position sur les coudes et les genoux oblige à éponger fréquemment, laisse pénétrer le sang dans la vessie, mais facilite la tâche de l'aide qui tient la valve de Sims et le placement des sutures. Le décubitus latéral ne nous paraît utile que dans des cas particuliers.

2° *Aides.* — Les aides indispensables sont : un aide chargé de l'anesthésie, si elle est pratiquée ; un aide chargé de maintenir le spéculum ; un aide chargé des instruments ; un aide chargé des éponges et de l'irrigation ; enfin, supplémentairement, deux aides auxquels on confiera des écarteurs spéciaux et la préparation des fils à suture.

3° *Instruments.* — Nous les signalerons dans chacun des temps de l'opération.

4° *Avivement.* — Ce temps consiste à cruenter les bords de la fistule; différents procédés ont été employés à cet effet.

Jobert avive toute l'épaisseur du bord de la fistule depuis la muqueuse vaginale jusqu'à la muqueuse vésicale.

Enfin, pour ne faire aucune perte de substance, nous avons vu Daniel Mollière, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, faire une simple circonvallation de la fistule sans enlever ni retrancher de la muqueuse qu'il dissèque légèrement et obtenir ainsi un avivement suffisant et de bons résultats.

La méthode la plus universellement employée est la méthode américaine; on coupe en biseau tout autour de la fistule un ruban de la muqueuse vaginale primitivement saisie avec des pinces à griffes au niveau du bord postérieur de la fistule.

Pour procéder à cette opération on se sert de bistouris spéciaux à long manche (fig. 25), les uns coudés, les autres droits, ou d'un manche spé-



Fig. 25. — Bistouri en fer de lance droit porté sur une longue tige (Marion Sims).

cial, sur lequel peuvent se fixer des lames différentes et dans toutes les positions, qui est connu sous le nom de *bistouri articulé de Marion Sims* (fig. 26). Les bistouris fixes coudés sont doubles, l'un pour le côté droit, l'autre pour le côté gauche.



Fig. 26. — Bistouri en fer de lance mousse, convexe sur le tranchant et articulé (Marion Sims) (*American Journal of med. Sc.*, janv. 1852).

L'avivement peut avoir besoin d'être complété aux ciseaux, on a construit à cet effet des ciseaux à long manche dont les lames ont quelque analogie avec les ciseaux qui servent aux opérations autoplastiques sur les yeux.

Des crochets mousses, des pinces à dents de souris droites et coudées, très-longues, et des érignes, complètent les instruments nécessaires à l'avivement.

Il faut, pendant ce premier temps, apporter le plus grand soin à avoir des surfaces nettes, sans débris irréguliers, et l'on peut dire que la plupart des succès dépend du soin apporté à l'avivement.

Certains auteurs recommandent de disséquer la muqueuse vésicale et de l'éloigner des bords de la plaie (de Sinéty), c'est un temps d'une exécution difficile et que l'on peut souvent supprimer.

5° *Passage des fils.* — Jobert employait les fils cirés légèrement aplatis; les chirurgiens américains ont employé les fils d'argent et cette méthode a prévalu; depuis les pansements antiseptiques les fils de catgut

et de soie phéniquée ont été de nouveau employés, mais n'ont pas jusqu'ici détrôné le fil métallique.

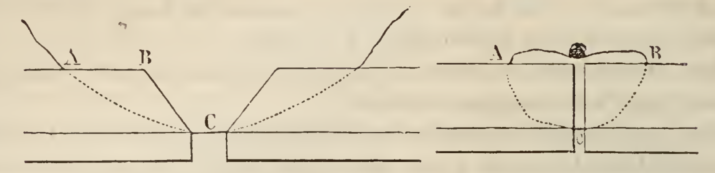


Fig. 27. — Trajet et position supposés des fils dans le procédé américain proprement dit (D'Andrade, thèse, et Duboué, *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. VI).

Jobert traversait toute l'épaisseur de la cloison vésico-vaginale, de telle sorte qu'une portion de l'anse de fil se trouvait dans l'intérieur de la cavité vésicale restaurée. Ce procédé avait l'inconvénient de laisser l'urine irriter le conduit par lequel passaient les fils et d'irriter la vessie.

Dans le procédé américain les fils n'intéressent pas la muqueuse vési-

Fig. 28. — Torsion du fil métallique (Marion Sims).

cale, ils sont introduits à deux ou trois millimètres du bord périphérique de l'avivement et vont sortir aussi près que possible du bord central de la surface saignante, pour pénétrer aussi près que possible du bord central de la surface saignante, et ressortir à deux ou trois millimètres du bord périphérique de l'avivement, en un point directement opposé à leur point d'entrée (fig. 27). Ce procédé met du côté de la vessie les trous de la suture à l'abri de l'infiltration de l'urine.

On se sert pour passer les fils soit d'aiguilles courbes ordinaires montées sur des pinces porte-aiguilles, soit d'aiguilles tubulées, soit d'aiguilles chasse-fils.

Les points de suture doivent être espacés de 4 à 5 millimètres au plus.



Fig. 29. — Fulcrum ou petite fourche légèrement convexe pour glisser les fils, les réfléchir et les fixer (Marion Sims).

6° *Torsion des fils.* — Les fils ainsi placés sont laissés très-longs et leurs chefs sont ramenés en dehors de la vulve ; on ne les serre, pour obtenir l'affrontement, que lorsque tous les points ont été passés.

Un principe absolu est de ne pas trop serrer les fils ; lorsqu'ils sont serrés il est rare que la suture ne coupe pas les tissus et n'amène pas un insuccès.

Lorsqu'on veut tordre les fils, on saisit les deux extrémités de l'un des fils passés, le postérieur, si l'affrontement doit être antéro-postérieur, l'un des fils extrêmes, si l'affrontement doit être transversal.

Un aide repousse avec un crochet mousse la muqueuse vésicale dans l'intérieur de la vessie, les deux extrémités des fils bien tendus sont alors passées dans l'extrémité d'une longue sonde cannelée de petit modèle (fig. 29) dite *fulcrum* qui les accote jusqu'au niveau de l'affrontement et tordues par différents instruments soit : un instrument dit tord-fils (fig. 28), composé

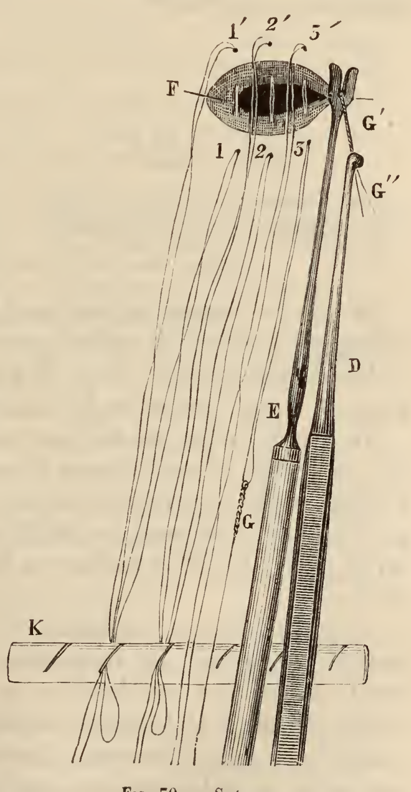


Fig. 30. — Suture. *

* D, bec de cane servant à la torsion de fils métalliques; E, fourche fixant les fils métalliques au point où leur torsion doit s'arrêter; GG', fils métalliques entraînés par une anse d'un fil de soie (Sims).

d'une large et mince tige d'acier terminée à son extrémité par deux petits orifices dans lesquels on engage les extrémités du fil à tordre, ou bien encore : une tige d'acier portant à son extrémité et dans un plan perpendiculaire à sa direction une petite pièce en forme de S ; les deux extrémités du fil étant maintenues dans une main, on accroche chacun des chefs dans une des branches de l'S et on imprime à l'instrument avec l'autre main un mouvement de rotation sur son axe ; on arrive ainsi par torsion à serrer le fil autant qu'on le désire.

On peut encore introduire les fils dans de petits tubes en plomb dits tubes de Galli, qui sont poussés jusqu'au niveau de la suture au moyen d'une pince et écrasés ensuite sur le fil.

Certains chirurgiens, pour rendre plus facile la section consécutive des fils, passent un seul des fils dans le tube de Galli et tordent ensuite.

Enfin, pour éviter la section des tissus par les fils serrés, Duboué tord les fils deux à deux sur des boutons de buis disposés en deux rangées opposées sur chacune des lèvres de la plaie (fig. 31 et 32). C'est en réalité une suture enchevillée.

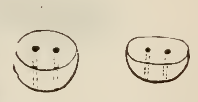


Fig. 31. — Boutons de buis ayant la forme d'une demi-sphère ou d'un demi-ellipsoïde, chacun percé de deux trous (grand. nat.).

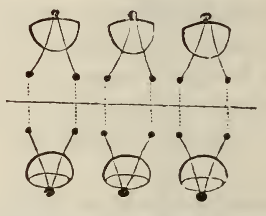


Fig. 32. — Suture en place à nombre pair de fils. (Duboué, *Mémoires de la Société de chirurgie*, t. VI, fig. 10).

Au lieu de dépasser un seul rang de sutures, on peut placer des sutures superficielles et des sutures profondes.

Jobert laissait les fils 15 et 20 jours, puis il les a laissés moins longtemps ; on peut souvent ne les laisser que 7 à 8 jours.

Au lieu de couper les fils une fois tordus tout près de la fistule suturée, je préfère laisser à chaque fil une longueur suffisante pour sortir de l'orifice vaginal ; on réunit alors les fils en un faisceau qui ne détermine pas d'irritation sérieuse du côté du vagin et l'on n'est pas exposé, lorsqu'on enlève les fils, à oublier un des points de suture masqué par un pli du vagin.

6° *Débridements, incisions.* — Partout où la réunion peut se faire sans tiraillements, on se bornera à la suture, mais, si les tiraillements étaient trop considérables, on pourra, comme le pratiquait Jobert, contrairement à la méthode américaine, faire ce qu'il appelait de la *cystoplastie par glissement*, c'est-à-dire des incisions libératrices de la muqueuse vaginale, incisions semi-lunaires qu'il faisait même quelquefois suivre de dissection ou d'isolement du lambeau muqueux ainsi libéré.

7° *Soins consécutifs. Position de la femme.* — Certains opérateurs ont pu obtenir de leurs opérées le décubitus sur le ventre, mais cela

n'est généralement pas possible. La femme sera placée sur le dos, la tête légèrement élevée, les cuisses fléchies sur le bassin et maintenues par un coussin.

Sonde à demeure. — Sims a inventé une sonde à demeure à double courbure qui doit à sa forme de tenir dans l'urèthre sans être fixée; cette sonde en forme d'S italique se termine en gouttière et à son extrémité mousse est percée de trous comme un crible. La sonde à demeure n'est pas supportée par toutes les vessies, à ce point que beaucoup de chirurgiens préfèrent l'emploi du cathétérisme répété toutes les deux heures; ce n'est pas en effet le contact de l'urine, mais la distension de la vessie déshabituée de contenir de l'urine, qui empêche la solidité des sutures.

On fera dans le vagin des injections phéniquées et dans la vessie de fréquents lavages avec une solution faible d'acide borique, on pourra, du reste, varier à volonté les antiseptiques employés.

Les fils doivent être coupés du huitième au vingtième jour, mais on ne cherchera pas tout de suite à s'assurer du résultat. La malade devra être maintenue au lit avec les mêmes précautions pendant quelques jours encore; on ne la laissera se lever que du quinzième au vingtième jour.

Généralement la première opération ne réussit pas entièrement, il reste un pertuis plus ou moins grand sur lequel on pourra essayer la cautérisation ou la réunion immédiate secondaire. Certaines malades ont subi jusqu'à douze opérations avant d'obtenir l'oblitération complète.

Il s'en faut de beaucoup que toutes les fistules vésico-vaginales soient justiciables de cette opération. Il existe quelquefois des complications telles qu'elle ne peut être pratiquée.

Des adhérences peuvent unir les parois vaginales aux viscères voisins, à la symphyse pubienne et aux branches ischio-pubiennes.

G. Simon, *Ueber die Operation der Blasen Scheidefisteln*), admet huit cas où les fistules ne peuvent être opérées par la méthode directe.

1° Les très-grandes fistules; 2° l'inaccessibilité de la fistule; 3° le danger de blesser le péritoine; 4° les hémorrhagies consécutives et rebelles dans la vessie; 5° l'arrachement de la partie supérieure du vagin avec rétrécissement consécutif du canal sous la fistule; 6° l'atrésie et un haut degré de sténose du vagin, au-dessus, au niveau ou en-dessous de la fistule; 7° les atrésies de l'urèthre avec existence concomitante de plusieurs fistules; 8° les fistules uretéro-vésicales.

Il résume ces classes en disant : « On doit admettre la nécessité de la méthode indirecte quand la réunion des bords mêmes de la fistule est impossible ou trop dangereuse. »

Ledouble résume les contre-indications à l'opération de la fistule par la méthode directe en deux catégories : 1° soit par suite de lésions considérables du vagin, de l'urèthre, de l'utérus et même du rectum, lésions isolées ou combinées avec une vaste fistule génitale dont les bords rigides, calleux ou adhérents, ne peuvent être approchés et affrontés; 2° soit par suite des dangers de mort que courrait la malade, si l'on usait d'un tout autre procédé chirurgical : dangers de mort révélés par des

hémorrhagies répétées et abondantes, ou des symptômes péritonéaux ou rénaux alarmants, indice de l'inflammation du péritoine ou de l'urétère s'étant propagée au rein.

Nous croyons pour notre part que les cas où la méthode directe ne peut réussir sont beaucoup plus rares que les deux paragraphes précédents ne pourraient le faire croire.

Lorsque les fistules sont inopérables par le procédé direct, il faudra avoir recours à l'occlusion des organes génitaux. Cette méthode de traitement, bien étudiée par Ledouble (1876), avait été déjà traitée par De Roubaix et Herrgott.

Nous avons d'abord deux grandes divisions de la méthode : occlusion des organes génitaux par suture des petites lèvres; occlusion du vagin.

La suture des petites lèvres, épisiorrhaphie, épisiokleisis, se fait, la malade étant couchée sur le dos, les jambes écartées, fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le bassin ; la malade est anesthésiée. L'avivement comprend toute l'épaisseur de la muqueuse, les sutures métalliques sont préférées, on fait une suture superficielle et une profonde.

L'occlusion vaginale comprend un grand nombre de procédés. Ces procédés peuvent être rangés en trois groupes :

1° Procédés par dissection et renversement de la muqueuse; 2° procédés d'avivement circulaire simple avec ablation d'une certaine largeur de muqueuse sur toute la circonférence (inusité) ; 3° avivement circulaire du vagin avec suture en adossant la paroi antérieure à la paroi postérieure comme dans l'opération de la fistule.

Procédés par dissection et renversement. — Bérard dissèque circulairement la muqueuse d'avant en arrière, renverse la partie disséquée en forme de diaphragme dont la surface saignante regarde extérieurement, passe autour de l'orifice central de ce diaphragme des points passés comme le fil du collet d'une bourse et serre le fil en refoulant le sommet du cône muqueux intérieurement.

Procédé Le Dentu. — Il dissèque deux lambeaux de la muqueuse vaginale à convexité vulvaire, les refoule comme le diaphragme précédent, les suture avec soin, laisse en bas un pertuis pour l'urine, qu'il obture dans une seconde opération.

Procédé Courty. — Deux lambeaux, l'un supérieur, l'autre inférieur, refoulés de façon à former éperon dans le vagin et suturés.

Procédés d'avivement et d'adossement transversal par suture. — élytrorrhaphie, kolporrhaphie. Le procédé le plus habituel consiste à utiliser la lèvre inférieure de la fistule. On fera sur tout le pourtour du vagin à ce niveau l'ablation d'un lambeau circulaire de muqueuse, on aura ainsi un avivement comprenant toute la périphérie du vagin et la lèvre inférieure de la fistule, on suturera alors de façon à adosser les surfaces avivées en employant en général les fils métalliques et en passant la suture comme dans l'opération de la fistule vésico-vaginale par la méthode directe.

Dans tous les cas précédents il s'agit de fistules faisant communiquer la vessie avec le vagin.

Ces fistules, avons-nous dit, peuvent siéger très-haut ; elles peuvent atteindre le col, et alors nous sommes en présence d'une nouvelle variété.

C'est dans ces cas surtout que nous trouverons des brides cicatricielles et des déformations telles que les a signalées Herrgott.

Jobert (de Lamballe) a divisé ces différentes variétés de fistules en : 1° *fistules vésico-utéro vaginales superficielles;* 2° *fistules vésico-utéro-vaginales profondes;* 3° *fistules vésico-utérines;* 4° *fistules uretéro-utérines.*

Nous dirons successivement quelques mots de chacune de ces variétés qui n'ont d'importance qu'au point de vue du traitement à leur appliquer.

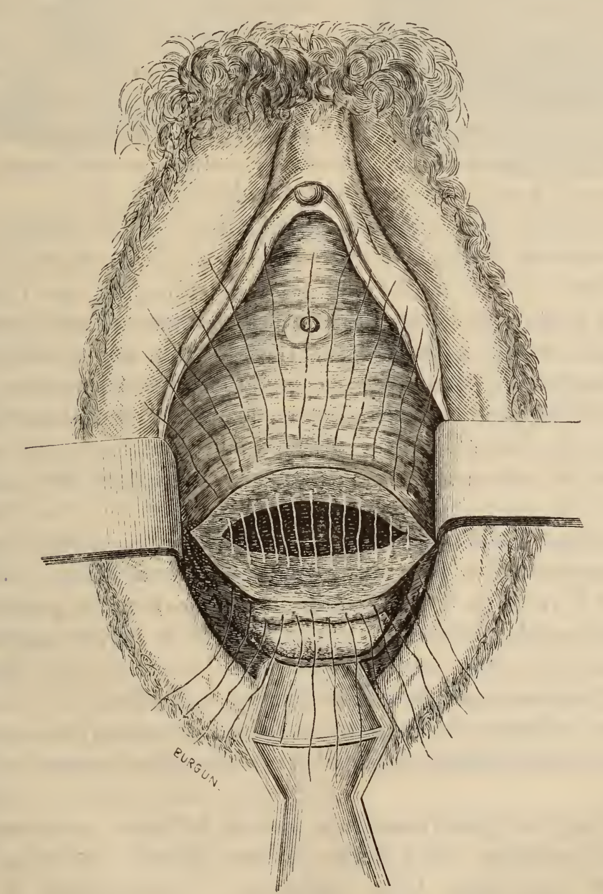


Fig. 33. — Opération de la fistule vésico-utéro-vaginale superficielle (Monteros).

Fistules vésico-utéro-vaginales superficielles. — Ces fistules ont pour caractéristique, au point de vue de leur aspect, que le col utérin n'a sa lèvre antérieure que superficiellement atteinte, mais que le conduit cervical utérin n'est pas ouvert. Au point de vue opératoire, ce sont celles où

l'opération destinée à amener la cure radicale efface seulement le cul-de-sac antérieur et laisse un col utérin complet ouvert et perméable dans le vagin.

Il n'y a rien de particulier à dire de ces fistules au point de vue des symptômes et du diagnostic : l'examen au spéculum montre simplement un orifice généralement transversal siégeant sur la paroi antérieure du vagin au point où se trouve normalement le cul-de-sac antérieur. Il semble qu'on soit en présence d'une ouverture vésicale dans le cul-de-sac antérieur; le col à peine touché a sa lèvre antérieure et son orifice baignés par l'urine.

Le traitement de cette variété présente peu de différences avec le traitement des fistules vésico-vaginales que nous avons décrites.

Il faut cependant, dans ce cas, pour pouvoir pratiquer l'opération, attirer l'utérus en bas au moyen de crochets ou d'érignes, ainsi que le pratiquait Jobert. S'il existait, adhérents au col, quelques lambeaux vaginaux, il faudrait en pratiquer la désinsertion avant de faire l'avivement; mais le plus souvent l'avivement du bord postérieur de la fistule sera fait aux dépens du tissu utérin du col abaissé, les sutures seront passées comme nous l'avons dit pour les fistules vésico-vaginales (fig. 33).

Fistules vésico-utéro-vaginales profondes. — Ces fistules peuvent présenter plusieurs degrés : le degré le plus simple consiste en ce que la lèvre antérieure du col utérin soit assez détruite pour que l'urine s'écoule sur la lèvre postérieure du col utérin comme sur une gouttière; le degré le plus avancé consiste dans la destruction non-seulement de la lèvre antérieure, mais aussi d'une partie de la lèvre postérieure, de sorte que le col n'est plus représenté que par un ou deux tubercules, au niveau desquels se trouve l'orifice utérin quelquefois sans cavité cervicale.

Au point de vue opératoire, ces fistules présentent des indications nouvelles :

1° *La lèvre antérieure du col utérin est atteinte plus ou moins gravement, on peut se proposer les opérations suivantes :*

a) Aviver le reste de la lèvre antérieure du col utérin primitivement attiré en bas par des crochets; aviver de même la partie vaginale de la fistule; suturer les deux parties comme nous l'avons dit avec deux rangs de sutures les unes superficielles, les autres profondes.

b) Enlever la lèvre antérieure ou tout au moins ce qu'il en reste, pour créer ainsi un avivement avec lequel on se comportera comme précédemment.

c) Aviver la lèvre postérieure et le bord de la fistule, et les suturer de façon que l'ouverture de l'utérus se fasse dans la vessie qui sert à l'écoulement des règles. Cette opération a l'inconvénient de rendre la femme absolument stérile, mais cet inconvénient est négligeable en présence de ceux de la fistule. Il y a donc alors abouchement de l'utérus dans la vessie et cloisonnement du vagin à sa partie supérieure; cela rentre dans les opérations de kolporrhaphie ou kolpokleisis (fig. 34 et 35).

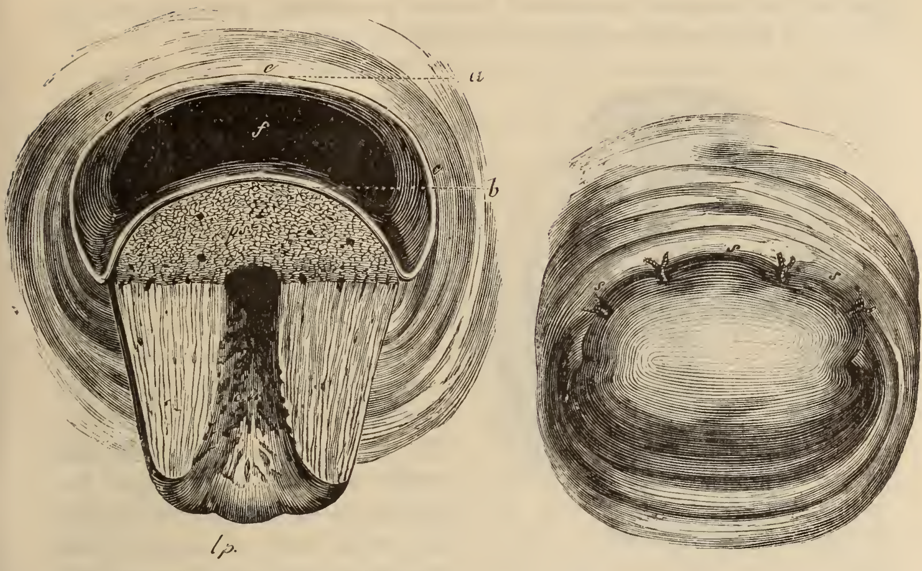


FIG. 34. — Fistules vésico-utéro-vaginales. État des parties : on a supprimé sur le col utérin et sur la vessie à l'état normal une portion de cet organe. *

FIG. 35. — Fistule vésico-utéro-vaginale après suture ; le col dans la vessie. Fusion du col, qui fait désormais partie du vagin et de la vessie. **

Fistules utéro-vésicales ou vésico-utérines. — L'urine coule encore par le vagin avec les mêmes inconvénients, mais à l'examen au spéculum on la voit sortir du col, et surtout, si l'on fait dans la vessie une injection colorée, c'est par le museau de tanche qu'on voit ressortir le liquide.

L'orifice de communication se trouve dans ce cas entre le péritoine de la face antérieure de l'utérus et le cul-de-sac antérieur du vagin. On conçoit que dans ce cas la fistule ne puisse atteindre des dimensions considérables : aussi est-elle généralement de petites dimensions et n'admet-elle guère plus qu'une sonde de femme.

Les opérations qu'on peut se proposer pour oblitérer cette fistule sont les suivantes :

1° *Incision du col utérin* séparant entièrement la lèvre antérieure de la lèvre postérieure et permettant de relever la lèvre antérieure ainsi libérée de façon à apercevoir la fistule qui sera avivée et suturée comme une fistule vésico-vaginale (Jobert) (fig. 36).

Cette opération demande comme opération préalable que le col ait été saisi avec des crochets ou des érignes et abaissé autant que possible.

A la suite de la suture on admet que la lèvre antérieure du col retombe

* *eee*, pourtour de la cloison vésico-vaginale ; *f*, ouverture vésicale faite avec le bistouri ; *lp*, lèvre postérieure du museau de tanche qui doit contribuer à fermer l'ouverture anormale (Jobert de Lamballe, *Traité des fistules*, fig. 5).

** *sss*, union des restes de la cloison sur la lèvre postérieure du col de l'utérus (Jobert de Lamballe).

par son propre poids se souder à la lèvre postérieure; peut-être serait-il bon de la fixer, ne fût-ce que par un point de suture.



Fig. 36 — Fistule vésico-utérine. Division du museau de tanche, du vagin et du col utérin. *

2° *Suture du col utérin.* — Opération pratiquée par Jobert. Le sang des règles devait sortir par la vessie et l'urèthre. Cette opération a été peu de fois pratiquée, on lui préfère généralement des opérations d'oblitération du vagin.

3° *Oblitération du vagin.* — Nous n'avons pas à revenir sur cette opération, mais il faut ajouter ici qu'on a conseillé quelquefois de créer auparavant une fistule vésico-vaginale et d'engager directement en suturant le vagin le col utérin dans la vessie. Cette opération nous paraît une complication inutile, la suture habituelle du vagin serait plus simple.

Fistules uretéro-utérines. — Il y a encore écoulement d'urine par le col, mais, un seul des uretères étant pris, la vessie reçoit l'urine de l'autre rein, la conserve, et la miction n'est pas absolument suspendue.

D'une façon générale, les liquides injectés par la vessie ne peuvent ressortir par le col utérin ; c'est ce qui permettra d'établir le diagnostic.

Au sujet du traitement, on a dit qu'une fistule uretéro-utérine pouvait être transformée en fistule vésico-utéro-vaginale et ensuite opérée comme telle. Cela pourrait être au moyen d'une incision débridant en avant la fistule, si l'on arrivait à la voir. Mais d'une façon générale ces fistules sont très-petites, on serait obligé d'inciser le col pour les apercevoir. On risquerait de blesser gravement les organes voisins, sans être sûr de pouvoir suturer ensuite.

Les procédés d'occlusion du col et de préférence d'occlusion du vagin avec ou sans création préalable d'une fistule vésico-vaginale seront seuls employés.

Opérations préliminaires que nécessite quelquefois la fistule. — Jobert pratiquait des incisions libératrices; plusieurs chirurgiens, Simon, Bozeman, et notamment Herrgott, l'ont imité et perfectionné.

Il existe souvent des brides cicatricielles qu'on devra inciser avant de tenter l'opération des fistules. Il faudra, dit Herrgott, « inciser là où les brides résistent le plus », et « maintenir écartés les bords de l'incision. » « Le tissu cicatriciel saigne peu ; dès qu'on l'aura dépassé, la perte de sang

* *l a*, lèvre antérieure; *l p*, lèvre postérieure (Jobert de Lamballe, *Traité des fistules*, fig. 2).

l'indiquera ». La dilatation est ensuite maintenue au moyen de boules olivaires laissées en place deux heures sans causer de douleurs.

L'utérus devra aussi être mobile et pouvoir être déplacé de haut en bas; mais il est difficile de se livrer à une « dislocation utérine ». Herrgott conseille donc un traitement résolutif préalable, après lequel on essayera des tractions légères sur l'utérus, pour voir si les bords de la fistule peuvent se déplacer, et cette exploration fera quelquefois découvrir de nouvelles brides.

Fistules uréthro-vaginales. — Lorsque la fistule porte sur l'urèthre au lieu de porter sur le vagin, les conditions sont beaucoup moins graves, l'écoulement de l'urine n'est généralement pas continu, il ne se fait qu'au moment de la miction, à moins de relâchement du col vésical, ce qui du reste est fréquent chez la femme.

L'exploration par le cathétérisme et le toucher fait établir facilement le diagnostic.

L'opération se pratique comme celle de la fistule vésico-vaginale; mais dans ce cas surtout je crois qu'il est utile de ne pas placer de sonde à demeure; il est constant en effet qu'une sonde à demeure n'empèche pas l'urine de sourdre autour de la sonde : il est donc préférable de pratiquer le cathétérisme toutes les deux heures.

Les précautions antiseptiques que nous avons indiquées pour l'opération des fistules vésico-vaginales seront rigoureusement observées.

Fistules uretéro-vaginales. — Ces fistules sont rares et souvent fort difficiles à diagnostiquer. L'écoulement de l'urine peut en effet être intermittent et dans tous les cas le siége de l'ouverture fistuleuse n'indique rien. L'injection de liquides colorés dans la vessie devrait ne pas ressortir dans le vagin quand il s'agit des fistules de l'uretère, et cependant je me souviens d'avoir vu, en 1879, dans le service de Duplay, une fistule de l'uretère; dans ce cas une injection de lait pratiquée dans la vessie ressortit par la fistule, la suture fut faite suivant la méthode que nous avons décrite. La malade mourut et l'autopsie démontra que l'uretère était seul intéressé.

Dans le cas où le diagnostic pourrait être sûrement établi, nous croyons qu'il ne reste, si les moyens palliatifs ont échoué, qu'à recourir à l'oblitération du vagin comme nous l'avons décrite plus haut.

Fistules recto-vaginales. — Beaucoup moins fréquentes que les fistules vésico-vaginales, les fistules recto-vaginales sont moins souvent aussi le résultat de l'accouchement.

Elles peuvent succéder soit à une rupture du périnée dans laquelle la suture a échoué, à l'angle supérieur de la plaie; soit à une ulcération produite par un corps étranger, soit à un abcès de la cloison. Les auteurs signalent comme cause le cancer, mais c'est là une fistule non curable qui ne doit pas nous occuper ici.

Le passage des gaz intestinaux et de matières intestinales par le vagin est le symptôme principal de cette affection; ce qui attire surtout l'attention de la malade, c'est l'odeur permanente dégagée par le vagin en

raison du passage libre des gaz et l'issue involontaire des matières.

Le toucher vaginal et rectal font reconnaître la fistule quand elle est assez large. L'examen au spéculum permet de l'apercevoir. Dans le cas où elle est très-petite on aura recours également à l'injection d'un liquide coloré dans le rectum.

Traitement. — Ces fistules guérissent plus fréquemment sans opération chirurgicale que les fistules vésico-vaginales, néanmoins dans beaucoup de cas il faut arriver à l'opération.

Le résultat de l'opération est très-variable ; les gaz intestinaux nous paraissent un grand danger au point de vue de la solidité de la suture.

Les précautions avant l'opération sont les mêmes que dans la fistule vésico-vaginale ; la malade purgée auparavant prendra avant l'opération un lavement destiné à entraîner les matières qui pourraient encore séjourner dans le rectum.

Après l'opération on constipera la malade par la diète et l'opium ; mais il reste l'inconvénient des gaz intestinaux qui peuvent faire échouer la suture ; nous n'hésiterions pas pour notre part à imiter le professeur Léon Tripier qui, pendant le temps où l'on maintient la constipation, place dans le rectum, profondément, un large tube de caoutchouc taillé en biseau à son extrémité et entouré de gaze antiseptique à l'iodoforme. Ce tube permet l'évacuation des gaz qui n'arrivent pas en contact avec la surface avivée.

Enfin nous croyons que, dans l'opération de la fistule recto-vaginale, il est bon de séparer par dissection, sur tout le pourtour de la fistule, la muqueuse rectale de la muqueuse vaginale, et d'établir un double rang de sutures les unes ayant leur chef dans le rectum, les autres dans le vagin. L'adossement rectal de la muqueuse du rectum servira utilement à protéger la suture de la muqueuse vaginale.

Il existe enfin des cas où les délabrements sont tellement étendus qu'il n'y a plus de vessie, plus de paroi rectale, et qu'on n'a comme ressource que l'occlusion vaginale ou surtout l'épisiorrhaphie avec oblitération de l'urèthre, urine, règles et matières fécales passant par l'anus.

Dans certains cas de destruction de la vessie, on peut faire l'oblitération de l'urèthre et du vagin et créer une fistule recto-vaginale.

Deyber (F. J.), Mém. sur les fist. urin. vag. (Breschet, *Rép. gén. d'anat. et de phys. pathol.*, Paris, 1826, t. V). — Bérard, *Dict. de méd.* en 30 vol., 1846, t. XXX, p. 481. — Jobert (de Lamballe), Traité de chirurgie plastiq., Paris, 1849, t. II, pl. XIII et suiv. — Sims (Marion), On the treatm. of vesico-vag. Fist. (*Amer. Journ. of med. Sc.*, janv. 1852, p. 59). Silver sutures in Surgery, New-York, 1858. — Jobert (de Lamballe), Traité des fistules vésico-utérines, vésico-utéro-vaginales, entéro-vaginales et recto-vaginales, Paris, 1852, in-8°. — Bozeman, Rem. on vesico-vag. Fist., 1856. Urethr. vag. and vesico-vag. Fist., 1857 (*New-York med. Record*, II, n° 43, p. 433. (*Bull. de thér.*, 1860, t. LVIII); *Ann. de gynéc.*, Paris, 1876, t. VI, p. 106. — Herrgott, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1858, 1863 ; *Mémoires de la Soc. de méd. de Strasbourg*, 1864. — Demetropoulos (élève de Nélaton), thèse de doct., Paris, 1857, n° 62, citée (*Bull. de thérap.*, 1857, t. LIII, p. 414). — Debout, Du trait. des f. vésico-vag. par des op. non sangl. Quatre obs. de fist. guéries par la caut. avec le fer rouge ou la galvano-caust. (*Bull. de thér.*, 1857, t. LIII, p. 353 et 407). — Soupart (F.), *Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, 1873, p. 319, 369, 374. Nouv. méth. d'op. les fist. vésico-vagin. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, Bruxelles, 1837, 2e série, t I, n° 2,

p. 110; t. VI, n° 7, p. 636). — Kaltenbach, Die an d. Freiburger gynaek. Klinik. Urinfistelop. Freiburg, 1858. — Verneuil, *Arch. de méd.*, 1858, t. XII, p. 654; 1862, t. XIX, p. 48, 297. — *Bull. de la Soc. de chir.*, 1861; juill. 1863, 2ᵉ série, t. IV, p. 271. — Puech (Alb.), De la fist. uretéro-utér. (*Gaz. des hôp.*, 1859, n° 133, p. 552). — Andrade, Essai sur le traitem. des fist. vésico-vag. par le procédé améric. modifié par Bozeman, th. Paris, 1860. — Laugier et Panas, Fist. uretéro-vag. (*Gaz. des hôp.*, 1860, n° 69, p. 273). — Freund, De Fistula uretero-uterina, Vratislaviae, 1860. — Klin. Beitr. zur Gynek. von Betschl u. Freund, 1862. — Simon, Uber die Heilung des Blasenschf. durch blutige Naht. Rostock, 1862. — *Deutsche Klinik*, 1868, nᵒˢ 45 u. 48. *Arch. f. klin. Chir.*, 1870. Band XII, p. 573. Zur oper. des Blasenschfist. Vergleich der Bozeman'schen oper. mit der d. Verf (*Wiener mediz. Wochenschr.*, 1876, n° 27). — Depaul, *Bull. de la Soc. de chir.*, 21 oct. 1863, 2ᵉ série, t. III, p. 432. — Dolbeau, F. vésico-utéro-vaginale profonde guérie par la cautérisation avec le nitrate d'argent, le tamponnement du v. (*Bull. de la Soc. de chir.*, Paris, 1863, 2ᵉ série, t. III, p. 427). — Debout, Qq. nouv. faits de f. vésico-vaginales récentes guéries par l'emploi de la sonde à demeure (*Bull. de thér.*, 1863, t. LXIII). — Courty (A.), De l'opér. de la fist. vésico-vag. en plus. temps (*Bull. de la Soc. de chir.*, 2ᵉ série, t. III, p. 353). — Trélat, Rapp. sur le mém. de Duboué et s. une obs. de Pize (de Montelimar) (*Bull. de la Soc. de chir.*, 2ᵉ série, 1863, t. IV, p. 508). — Monteros, Ess. sur le trait. des fist., th. Paris, 1864. — Da Costa Duarte, Des fist. génito-urin. chez la f., Paris, 1865, J. B. Baillière. — Schuppert, A Treatise on vesico-vaginal Fistula, New-Orléans, 1866. — Baker-Brown, On surg. Diseases of Wom. London, 1886. — Gaillard et de la Mardière, Note sur deux op. de f. vésico-vag. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 nov. 1866, t. XXXII, p. 250). — Sédillot, *Gaz. méd. de Strasb.*, 1867; Contrib. à la chir., Paris, 1868, t. II, p. 387. — Agnew Hayes, Vesico-vaginal Fistula, its hist. and treatm., Philadelphia, 1867, in-8°, p. 42. — Duboué, Mém. sur un nouv. proc. autoplast. ou à lambeaux (*Mém. de la Soc de chir.*, t. VI). — Emmet, Vesico-vaginal Fistula, the preparat. Treatment and mode of oper. (*Americ. Journ. of med. Sc.*, Philadelphia, vol. LIV, oct. 1867). — Vesico-vaginal Fistula, New-York, 1868. — Billroth, Chirurg. Erfahr. Blasenscheidenfisteln (*Arch. für klin. Chirurgie*, Berlin, 1869, B. X, p. 539). — Heppner (C. L.), in St-Petersbourg zwei und zwanzig Fälle von Fistula vesico-vaginalis (*Monatschr. fur Geburt.*, Berlin, 1869, Band XXXIII, p. 95). — Blanquinque, Ét. sur les f. vésico-intest., Paris, 1870. — Deroubaix, Traité des fist. uro-génit. de la f. compr. les fist. vésico-vag., vésic., cervico-vaginales, uretéro-vagin. et uretérales, cervico-utér., Bruxelles, 1870, in-8°, fig. — Deneffe, Étud. clin. sur les fist. (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1873, p. 13, 39, 40, 1874); *Bull de méd. de Gand*, 1871, p. 519; 1873, p. 223, 374. — Amabile (L.), Nuovo congegno unitivo per la riparazione immediata secondaria nelle fistole vesico-vaginali, 1874. Un'osserv. di fist. vesico-vagin., Napoli, 1872. — Simpson, F. vésico-utér. Cliniq. obstétr. et gyn., trad. par Chantreuil, Paris, 1874, p. 767. — Herrgott, Du trait. des f. vésico-vag. (*Mém, de la Soc. de chir*, 1874). — Demarquay, *Ann. de Gyn.*, Paris, 1875, t. III, p. 151. — Bouqué, Du trait. des fist. uro-gén. par la réunion second., Paris, 1875. — Landau, Zur Genese der Urinfisteln des Weibes (*Arch. für Gynaek*, Berlin, 1875, Band VII, p. 341). — Richet, F. recto-vag., leçon rec. par Longuet (*Ann. de gyn.*, Paris, 1876, t. V, p. 401). — Verneuil, *Mém. de chir.*, Paris, 1877, t. I — Courty, Aiguille pour suturer les parties latérales du vagin (*Soc. de chir.*, 23 mai 1877, et *Gaz. des hôp.*, 26 mai 1877). — Bandl (L.), Mode de form. et trait. des fist. vésico-vag. (*Wiener med. Wochenschr.*, 1877, nᵒˢ 30, 31, 32, 37, 38). — Rose (E.), Du trait. des fist. vésico-vag. (oblit. vulvo-rect.). Réunion de la Soc. cent. des méd. suisses (*Corresp. Blatt. für schw. Aerzte*, n° 32, p. 707, 1ᵉʳ déc. 1877). — Winckel, Die Krankh. der weibl. Harnroehre u. Blase, Stuttgart, 1877. — Cleveland, Cas compl. de fist. vésico-vag. (*Amer. Journ. of Obst.*, 1878, vol. XI, p. 417). — Cohnstein, De la complic. de la grossesse et de l'accouch. par les fist. vésico-vag., ind. bibliogr. (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1878, mai, p. 288). — Lawson Tait, Deux observ. de restaur. de la vessie et de l'ur. en cas de fist. vésico-vag. (*Brit. med. Journ.*, 18 mai 1878). — Rogowicz, Fist. vésico-vag., hemorrh. vésic. imméd. après l'opér. (*Centralbl. für Chir.*, 1878, n° 24). — Simon, d'Heidelberg, Opér. suivie de succès d'une large f. vésico-vag. chez une j. f. de 8 ans (publiée dans *Edinburgh med. J.*, 1878, par Kirck Duncanson). — Bonnet (A.), Lésions des reins et des uretères consécut. aux fist. vésico-vagin., th. de doct., Paris, 1879, n° 257. — Dahlmann à Königsberg, Fist. vésico-intestino-vag. (*Arch. für Gynaekol.*, Band XV, Heft 1, p. 122, Berlin, 1879). — Hahn (Eug.), Cinq f. dont une fist. uretéro-utér. et une uretéro-vag. (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 27, p. 398, 7 juill. 1879). — Martin, Markwald, Schrœder, Rœseler, Landau, Freund, Discussion à la Soc. (*Berl. klin. Wochenschr.*, 23 juin 1879). — Massari, D'une anomalie except. des organes génito-urin. de la f., Fist. recto-vag. (*Wiener med. Wochenschr.*, 1879, n° 33, p. 879). — Chevallerias (F.), De la fist. vulvo-rect. consée. à la supp. de la glande vulvo-vag., th. de doct., Paris, 1880. — Martin, De l'intervent. à

l'aide d instr. comme cause de fist. vésico-vag. (*Amer. Journ. of Obstetr.*, 1880, vol. XIII, p. 409). — PARONA (F.), Trait. des fist. vésico-vag. (*Gazz. Lombarda*, n°s 6, 7, 1880). — CICCONE, Op. de f. vésico-vag. par l'aviv. sanglant de la suture (*Il Raccoglitore med.*, v. XII, p. 48). — BRAUN, De la guér. des fist. vésico-utéro-vag. récentes (*Wien. med. Wochenchr.*, 1881, n° 53). — TILLAUX, Rapp. sur une obs. de Cazin, f. vésico-vag. (*Bull. de la Soc. de chir.*, nov. 1871; *Gaz. des hôp.*, 1871, n° 143, p. 571). — CAZIN (de Boulogne), Contrib. à la thér. chir. des fist. vésico-vag., créat. d'une fistule recto-vaginale avec occlus. de la vulve (*Arch. gén. de méd.*, 7e série, mars 1881). — CARRET, Du trait. des f. vésico-vag. par l'occlus. vag., th. de Paris, 20 janvier 1883. — HERRGOTT, *Annales de gynécologie*, 1884, t. XXII; nouvelle série d'opér. de fist. (*Revue médic. de l'Est*, 1885).

J. LEVRAT.

VAGINITE. *Voy.* VAGIN.

VALÉRIANE. — BOTANIQUE. — Plusieurs espèces de valériane font encore partie de notre matière médicale; ce sont : la *Valériane sauvage*, la *Grande Valériane* (Valeriana Phu L.) et la *Valeriane Celtique* (Valeriana Celtica L.), qu'on désigne souvent sous le nom de *Nard Celtique*. Toutes trois appartiennent à la famille des Valérianacées et sont caractérisées par leurs fleurs irrégulières, à calice formé de nombreux lobes enroulés en dedans pendant l'anthèse, à tube de la corolle bossué à la base, à fruit uniloculaire couronné par une aigrette de poils.

La valériane sauvage est la seule officinale.

La *valeriana officinalis* L. est une plante herbacée à courte souche, vivace et verticale, qui émet des bourgeons rampant au-dessous du sol en produisant des souches nouvelles. La tige est droite, haute de 0^m,50 à 1^m,50, fistuleuse, un peu pubescente, ramifiée seulement à sa partie supérieure; les rameaux sont opposés et sortent de l'aisselle des feuilles. A la base de la tige, celles-ci sont disposées en rosette et longuement pétiolées; plus haut, elles sont opposées et presque sessiles; toutes sont pinnatiséquées, pubescentes, à segments oblongs irrégulièrement dentés. Les fleurs sont petites, nombreuses, disposées en cymes corymbiformes; elles possèdent une couleur blanche légèrement rosée et chacune d'elles est embrassée par une bractée trifide; leur odeur est assez agréable. Ces fleurs sont hermaphrodites, à ovaire infère; la corolle tubuleuse est irrégulière, munie vers le bas du tube d'un prolongement en forme de sac; l'androcée est formé de trois étamines à anthères basifixes, biloculaires introrses, déhiscentes par deux fentes longitudinales; l'ovaire est uniloculaire par avortement, surmonté d'un style filiforme à stigmate trifide; il ne renferme qu'un seul ovule anatrope suspendu au sommet de la loge. La graine possède un embryon droit et se trouve dépourvue d'albumen.

La valériane est répandue dans toute l'Europe Septentrionale et Centrale; dans nos climats elle fleurit en mai et juin. On n'emploie en médecine que le rhizome muni de ses racines et desséché; il forme alors une sorte de touffe composée de fibres déliées, plus ou moins brunes, qui ont une dizaine de centimètres de longueur. Ces racines, à peu près inodores à l'état de fraîcheur, prennent par la dessiccation une odeur spéciale et caractéristique qui attire les chats et paraît leur être singulièrement agréable. De là le nom d'herbe aux chats donné communément à la valériane sauvage, concurremment avec la Cataire (Nepeta Cataria, Labiées).

La *racine de valériane* récoltée sur un terrain léger et sablonneux est moins foncée que celle qui a crû dans les lieux humides ; les deux sortes sont également aromatiques; on doit les recueillir à l'automne.

Composition chimique. — L'acide valérianique ou valérique fut entrevu par Peutz, en 1819, dans la racine de valériane ; Grote l'étudia plus soigneusement en 1830. Trommsdorf, puis Schoonbroodt, signalèrent dans cette même racine : une essence, une résine, des principes extractifs, de l'acide oxalique, de l'acide malique, un sucre réducteur, de l'amidon. L'essence de valériane ou les corps qu'on en peut dériver ont été l'objet de travaux de la part de chimistes éminents parmi lesquels il faut citer Gerhardt, Dumas et Stas, Cahours. Cette essence, qui paraît être la partie la plus importante, sinon la seule active, de la racine, nous arrêtera quelques instants.

L'*essence de valériane* préparée avec la plante fraîche possède une odeur très-faible, une réaction neutre, mais elle ne tarde pas à devenir odorante et acide lorsqu'on la laisse en contact avec l'air ; obtenue par distillation au sein de l'eau au moyen de la plante sèche, elle renferme :

1° Un *hydrocarbure* doué d'une odeur camphrée, isomérique avec le térébenthène et répondant par conséquent à la formule $C^{20}H^{16}$ (équivalents) ou $C^{10}H^{16}$ (not. atomique) ; c'est le *valérène* ou *bornéène* de Gerhardt; l'essence en contient environ 25 pour 100.

2° Un *camphre* qui paraît identique au bornéol ou camphre de Bornéo ($C^{20}H^{18}O^{2}$).

3° Du *valérol* $C^{12}H^{10}O^{2}$ que Gerhardt considérait comme un corps neutre particulier, susceptible de se dédoubler par l'action de la potasse en acide valérianique, hydrogène et carbonate de potasse, et qui n'est peut-être que du valéral impur (aldéhyde valérique). L'existence de ce dernier corps dans l'essence rendrait facilement compte de la formation de l'acide valérique au contact de l'air par simple fixation d'oxygène.

Quoi qu'il en soit, la proportion de camphre et de valérol représente à peu près les 70 centièmes du poids de l'essence.

4° De l'*acide valérianique* ou *valérique* $C^{10}H^{10}O^{4}$ dont la proportion ne dépasse guère 5 pour 100.

L'importance théorique et pratique du valéral et de l'acide valérique, dont quelques sels sont employés en thérapeutique, nous engage à résumer ici leur histoire chimique.

Valéral. — Ce corps est souvent désigné sous le nom d'*aldéhyde valérique* et d'*hydrure de valéryle;* il répond à la formule $C^{10}H^{10}O^{2}$ ou $C^{5}H^{10}O$ (not. atom.). On connaît, du reste, deux aldéhydes valériques isomériques.

La première a été obtenue en distillant un mélange de formiate de chaux et de valérate normal de chaux ; elle bout à 120°.

La seconde, qui est la plus anciennement connue, correspond à l'acide valérique ordinaire, lequel dérive lui-même de l'alcool amylique de fermentation. On l'obtient le plus facilement en distillant un mélange d'alcool amylique, d'eau, d'acide sulfurique et de bichromate de potasse fait en proportions convenables

C'est un liquide incolore, neutre, d'une densité de 0,805 à 17°, bouillant à 96°, très-peu soluble dans l'eau, miscible en toutes proportions avec l'alcool et l'éther.

Le valéral possède une saveur amère et brûlante, une odeur très-pénétrante qui excite la toux ; il s'oxyde facilement à l'air en produisant de l'acide valérique. L'amalgame de sodium le transforme en alcool amylique par fixation d'hydrogène ; sous l'influence de la chaleur et de l'hydrate de potasse, il donne du valérate de potasse, de l'hydrogène et probablement aussi de l'alcool amylique. On peut fixer sur le valéral une molécule d'eau et d'acide cyanhydrique pour obtenir synthétiquement de la *leucine*, matière azotée qui existe toute formée dans les tissus du foie, des pou mons, de la rate, et qu'on trouve parmi les produits engendrés pendant la putréfaction des matières albuminoïdes.

Acide valérique et valérates. — L'acide valérique ou valérianique a pour formule $C^{10}H^{10}O^{4}$ ou $C^{5}H^{10}O^{2}$ (not. atomique). On connaît sûrement trois corps isomériques, jouissant de propriétés acides, qui répondent à cette formule.

Le premier, acide valérique normal, correspond à l'alcool amylique normal ; il bout à 185°.

Le second dérive de l'alcool amylique de fermentation ; c'est celui qui existe dans l'essence de valériane ; on l'appelle encore acide isovalérique ou phocénique ; il bout à 178°.

Le troisième a été obtenu en fixant $C^{2}O^{2}$ sur l'alcool butylique tertiaire ; on le désigne encore sous les noms d'acide pivalique et d'acide triméthylacétique ; il est solide, fond à 35° et bout à 164°. Nous ne nous occuperons ici que du second de ces acides, c'est-à-dire de l'acide valérianique ordinaire.

Cet acide a été découvert en 1817 par Chevreul dans l'huile de marsouin ; il fut obtenu par Dumas et Stas en 1840 en oxydant l'alcool amylique ; Ettling et Trommsdorff reconnurent que l'acide extrait de la valériane par Peutz et Grote était identique avec l'acide phocénique de Chevreul.

On peut préparer l'acide valérique ordinaire par différents moyens :

1° En oxydant l'alcool amylique de fermentation par un mélange d'acide sulfurique dilué et de bichromate de potasse. On doit s'efforcer, dans cette opération, d'oxyder la plus grande partie de l'aldéhyde valérique qui se forme en même temps ;

2° En saponifiant l'huile de marsouin, décomposant le savon formé par un acide énergique, puis distillant à la vapeur pour recueillir l'acide valérique ;

3° En distillant la racine de valériane avec de l'acide sulfurique étendu et du bichromate de potasse, ou simplement la même racine avec de l'eau aiguisée d'acide sulfurique.

Tous ces procédés donnent, après purification, un liquide huileux, incolore, bouillant à 178°, d'une densité de 0,955 à 0° et possédant une odeur caractéristique, désagréable, analogue à celle de l'essence. L'acide

valérique est peu soluble dans l'eau qui en dissout environ la 30e partie de son poids ; il est miscible avec l'alcool et l'éther. Il brûle avec une flamme fuligineuse, se combine avec une molécule d'eau pour former un hydrate que l'on obtient lorsqu'on sépare, au moyen d'un acide fort, l'acide valérique d'un valérate dissous dans l'eau.

C'est un acide monobasique comme son homologue inférieur l'acide acétique ; il donne des sels neutres $C^{10}H^9MO^4$, mais il peut aussi former des sels acides ou basiques comparables aux acétates acides ou basiques. Il se combine aux différents alcools, avec élimination d'eau, en formant des éthers doués pour la plupart d'odeurs particulières. C'est ainsi que les éthers éthyl-valérique et amyl-valérique sentent la pomme, que l'éther méthyl-valérique possède une odeur de banane, etc.

Les valérates se préparent, en général, en saturant l'acide libre par une base ou par un carbonate, ou encore par double décomposition ; beaucoup sont solubles dans l'eau, quelques-uns sont solubles dans l'alcool. Tous les valérates solubles sont décomposés par les acides minéraux ainsi que par les acides acétique, tartrique et citrique ; l'acide valérique est mis en liberté.

Nous ne pouvons parler ici que des valérates qui ont été employés en médecine.

Valérate d'ammoniaque. — On l'obtient à l'état cristallisé en saturant l'acide valérique par du gaz ammoniac sec. C'est un sel déliquescent qui perd facilement son ammoniaque quand on le chauffe. Il est très-soluble dans l'eau et dans l'alcool. Le valérianate d'ammoniaque liquide de Pierlot est une solution mixte de valérate d'ammoniaque et d'extrait alcoolique de valériane.

Valérate de zinc. — Ce sel se prépare en saturant l'acide libre par l'hydro-carbonate de zinc ; il se présente sous forme de lames nacrées, se dissout dans environ 90 parties d'eau froide et se décompose en partie par ébullition avec de l'eau en perdant de l'acide valérique ; l'alcool à 80 0/0, froid, en dissout à peu près le 1/60e de son poids.

Valérate d'atropine. — On le prépare en mélangeant 12 parties d'acide valérique dissous dans l'alcool à 85° avec une autre solution de 38 parties d'atropine pure et sèche dans 140 parties d'alcool au même titre. On laisse cristalliser par évaporation spontanée ou dans l'étuve à 40°.

Valérate de quinine. — S'obtient comme le précédent avec des solutions alcooliques de quinine et d'acide valérique en proportions équivalentes, ou encore par double décomposition avec le chlorhydrate de quinine et le valérianate de soude, etc. C'est un sel blanc, cristallisé en aiguilles prismatiques nacrées, solubles dans 110 parties d'eau froide et 40 parties d'eau bouillante ; cette dernière le décompose partiellement.

Valérate de caféine. — L'existence de ce sel paraît très-douteuse ; celui que le commerce fournit est constitué par de la caféine imprégnée d'une petite quantité d'acide valérique qui suffit pour lui donner une odeur

particulière. S'il existe réellement, il est en tout cas très-instable et se dédouble, au contact de l'eau, en caféine et acide valérianique.

EMPLOI MÉDICAL ET PHARMACOLOGIE. — La valériane a été tellement vantée depuis Dioscoride jusqu'à nos jours, on l'a si souvent prescrite dans le traitement de l'épilepsie, de l'hystérie, de la chorée et des affections spasmodiques, que sa renommée s'est étendue aux valérianates, sans autre raison plausible qu'une simple analogie de mots.

Malgré les succès éclatants rapportés par Fabius Columna et par Panaroli aux seizième et dix-septième siècles, malgré le crédit que des médecins tels que Haller, de Haën, Tissot et Boerhaave, accordèrent à la valériane, on peut dire que le rôle anti épileptique de cette substance semble être aujourd'hui fini. Ainsi que l'a fait remarquer Trousseau (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*), il faut distinguer l'épilepsie vraie de la convulsion épileptiforme. Les convulsions de l'éclampsie, celles que l'on observe dans les accès d'hystérie ou qui sont provoquées chez les enfants par des vers intestinaux que la valériane expulse en agissant comme anthelminthique, toutes ces convulsions, disons-nous, peuvent être éloignées ou guéries par ce médicament. A l'époque où ils observaient, ces grands praticiens ne pouvaient faire ces distinctions : de là, sans doute, leur illusion sur la valeur thérapeutique de la valériane dans l'épilepsie.

L'action physiologique de cet agent est, du reste, presque nulle, comme Trousseau l'a constaté sur lui-même. Trente grammes de poudre de valériane ne lui ont fait éprouver qu'un peu de céphalalgie, d'incertitude et de susceptibilité dans l'ouïe, la vue et la myotilité. La plupart des auteurs modernes lui reconnaissent cependant la propriété de faire disparaître certains symptômes hystériques, tels que les spasmes de divers groupes musculaires ; de diminuer la violence et la fréquence des accès, mais nullement celle de *guérir* l'hystérie. Plus douteuse encore paraît son action contre la chorée.

Disons enfin qu'on paraît l'avoir employée avec un certain succès dans le traitement de la chlorose et pendant la convalescence de maladies fébriles aiguës, alors que l'excitabilité nerveuse est exaltée. C'est sans doute par un mécanisme analogue, par action indirecte, que la valériane à haute dose devient anurétique et a pu être employée si heureusement dans les cas de polyurie traités par Trousseau et Charles Bouchard. Ce dernier savant considère, du reste, la valériane comme un médicament d'épargne, abaissant notablement le chiffre de l'urée rendue par jour, ce qui permet de comprendre encore plus facilement l'utilité de ce médicament dans la polyurie accompagnée d'azoturie et dans le diabète consomptif.

Barrallier (de Toulon) reconnaissait à l'essence de valériane la propriété de produire la paresse intellectuelle, de diminuer la fréquence des pulsations artérielles et d'amener l'assoupissement, puis le sommeil (*Bull. de thérap.*, 1860) ; c'est probablement à ce corps qu'il faut rapporter les vertus antispasmodiques de la racine ; l'acide valérianique libre ne possède aucune propriété physiologique qui permette de le différencier de ses homologues inférieurs les acides formique, acétique et butyrique

On peut en dire autant des valérianates, dont l'acide est brûlé dans l'organisme et transformé en acide carbonique comme les autres acides gras; ces sels ne peuvent tenir leur action que de la base à laquelle l'acide valérique est associé; nous sommes convaincu que le valérate d'atropine et le valérate de quinine agissent simplement comme les autres sels de ces alcaloïdes dont la solubilité et la composition sont comparables.

Nous avons vu plus haut que la plupart de ces sels sont facilement décomposables ou mal définis; toutes ces raisons nous portent à déconseiller l'emploi de ces médicaments.

Les formes pharmaceutiques conservées dans le Nouveau Codex sont les suivantes :

Tisane. — Racine de valériane 10 grammes, eau distillée 1000; faites infuser pendant une demi-heure et passez. Cette boisson est difficilement acceptée par les malades à cause de son odeur et de sa saveur très-désagréables.

Poudre. — Criblez la racine pour séparer la terre interposée, faites sécher à l'étuve à 40°, pulvérisez dans un mortier de fer couvert et passez au tamis de soie n° 125 (Codex). Doses : 1 à 15 grammes et plus, soit en pilules, soit dans du pain azyme. Associée à l'extrait alcoolique, on en forme des bols qui constituent une des meilleures préparations de la valériane. J'en ai vu administrer jusqu'à 30 grammes par jour, en 1878, dans le service de Ch. Bouchard à la Charité (polyurie).

Extrait alcoolique. — Racine de valériane 1000; alcool à 60°, 6000. Réduisez la racine de valériane en poudre demi-fine que vous introduirez dans un appareil à déplacement. Versez sur cette poudre modérément tassée la quantité d'alcool nécessaire pour qu'elle en soit pénétrée dans toutes ses parties; fermez alors l'appareil et laissez les deux substances en contact pendant 12 heures. Au bout de ce temps, rendez l'écoulement libre et faites passer sur la valériane la totalité de l'alcool prescrit. Distillez la liqueur pour en retirer l'alcool et concentrez au bain-marie jusqu'à consistance d'extrait mou.

Préparation recommandable qu'on peut donner à la dose de 1 à 30 grammes par jour (Trousseau, *Clinique médicale*, Bouchard). Elle fait partie des pilules de Méglin et du valérianate d'ammoniaque de Pierlot.

Sirop. — Extrait de valériane 40, eau distillée de valériane 1000, sucre blanc 1800. Dissolvez l'extrait dans l'eau distillée, filtrez, faites dissoudre le sucre dans le soluté, en vase clos, au bain-marie.

Préparation peu usitée; dose : 20 à 100 grammes par cuillerées ou dans la boisson.

Eau distillée. — Valériane concassée 1000. Laissez macérer la racine dans quantité suffisante d'eau pendant 12 heures, puis distillez pour recueillir 4000 de produit. Laissez reposer 24 heures et filtrez au papier.

Médicament superflu, désagréable et inactif.

Teinture. — Racine de valériane en poudre grossière 100, alcool à 60°, 500. Faites macérer en vase clos pendant dix jours en agitant de

temps en temps ; passez avec expression et filtrez. Dose : 4 à 20 grammes en potion.

Teinture éthérée. — Racine de valériane en poudre fine 100, éther sulfurique à 0,758 de densité 500. Traitez par lixiviation après 12 heures de macération.

Dose : 4 à 10 grammes en potion ; agit surtout par l'éther qu'elle renferme.

GUIBOURT, HANBURY et FLUCKIGER, TROUSSEAU et PIDOUX, *Dictionnaire de chimie de Wurtz*, art. VALÉROL, ACIDE VALÉRIANIQUE. — TROUSSEAU, *Journal de médecine*, mai 1844. — BARRALLIER (de Toulon), Des effets physiol. et de l'emploi thérap. de l'huile essent. de val. (*Bull. de thérap.*, 1860). — BOUCHARD, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1873.

E. VILLEJEAN.

VALS (Ardèche), à 5 kilom. d'Aubenas, station de chemin de fer ; à 16 ou 17 heures de Paris, à 6 heures de Lyon, 6 heures de Marseille ; la proximité de ces deux grands centres compense un peu la distance à la capitale.

Vals est connu depuis près de trois siècles : en 1657, Antoine Fabre lui donne une place importante parmi les eaux du Vivarais ; l'eau minérale s'exportait au temps de Louis XIV ; il n'en est sérieusement question que depuis 25 ou 30 ans. Il n'y avait pas de bains avant la découverte de la source Chloé, dont le débit est plus considérable. La source Alexandre, plus nouvelle, répond également aux besoins de la balnéation. L'ancien établissement de bains construit en 1846 n'avait qu'une trentaine de baignoires et laissait à désirer. Aujourd'hui les deux établissements disposent d'une centaine de cabinets ; les appareils hydrothérapiques laissent peu à désirer. Le nombre des malades a dépassé 3000 ; il y venait peu de monde avant la construction des nouveaux bains et l'exportation était la ressource principale. A partir de cette époque, de nouveaux hôtels ont été édifiés, un beau parc a été créé, enfin des forages nombreux ont porté à plus de 50 le nombre des sources, sous la direction de M. Galimard.

Climat et sol. — La petite ville de Vals est bâtie sur les bords de la Volane, affluent de l'Ardèche. La vallée est dirigée du midi au nord, protégée contre le vent du nord par des montagnes assez hautes, et protégée aussi à l'ouest et à l'est par deux chaînes qui la bordent. L'altitude est de 240 mètres. Le climat y est assez chaud pour permettre à la végétation méridionale de s'y développer ; à côté des châtaigniers on voit des mûriers et même quelques oliviers, il ne faut pas oublier qu'on approche du 44e degré de latitude. Les observations météorologiques font entièrement défaut ; la moyenne thermométrique de la contrée doit approcher de 14°. La grande saison, juillet et août, y est assez chaude.

La note géologique du professeur Jourdan sur Vals et ses environs ne donne pas de renseignements précis sur l'origine des sources ; c'est plutôt une description, à vol d'oiseau, des terrains de toute nature depuis les plus anciens jusqu'au quaternaire. Au nord se voit la chaîne des Coirons, au couchant, la partie de la chaîne centrale qui sépare le versant

océanique du versant méditerranéen. La Volane est une des quatre vallées venant du nord où est la chaîne des Coirons. Vers le nord-ouest est le groupe du Mézenc qui atteint près de 1800 mètres, moins que le pic de Sancy en Auvergne; trachytes et phonolithes constituent ce groupe. Les éruptions basaltiques sont plus rapprochées; elles se rencontrent à peu de distance de Vals; près du pont de Bridou, les colonnes prismatiques sont disposées comme une chaussée des géants, ces coulées sont à pyroxène où à péridots; des tufs coexistent. Nous passons sous silence les éruptions plus anciennes de porphyre quartzifère. Les soulèvements dus aux trachytes, phonolithes et basaltes, que l'on rapporte à la période tertiaire, ont probablement ouvert les voies aux eaux alcalines.

La contrée qui nous occupe est sur les bords du plateau central; aux roches cristallines s'appuient les couches jurassiques inférieures; sur les bords de la Volane se trouvent des gneiss, des micaschistes, enfin du granite coupé de failles et injecté de pyrites blanches arsenicales, fait d'un grand intérêt pour l'étude de certaines sources.

Les sources et leurs propriétés. — Comment se reconnaître au milieu d'un si grand nombre de sources; il faudrait un volume pour en tracer l'histoire et ce volume existe en effet. Les premières dont on ait parlé sont *Saint-Jean*, *Précieuse*, *Désirée*, *Rigolette*, *Magdeleine;* puis il a été question de *Marquise*, déjà en vogue au temps de Louis XIV, *Victorine*, *Marie*, *Chloé*, puis encore de la *Souveraine*, de *l'Impératrice*, des *Princes*, enfin la *Dominique*, source à part. La compagnie de Vals, pour épargner aux médecins des efforts de mémoire, a eu l'idée de classer par numéros les Vivaraises suivant leurs richesses en éléments alcalins; il est vrai que dans certaines stations il faut être du pays pour connaître le nom des sources, comme pour se rappeler le nom des rues.

On a essayé de les distinguer en eaux toniques, laxatives et tempérantes, en se fondant sur quelques différences de composition ; cette distinction n'est pas suffisamment justifiée par l'analyse et la clinique. Nous essayerons de les caractériser par leurs propriétés dominantes : elles sont un type d'eaux alcalines fortes, gazeuses et froides, leur température varie de 8 à 22° c., les principales ayant en moyenne 15°, ce qui les rapproche de la moyenne annuelle. L'acide carbonique libre y est abondant et s'élève jusqu'à 2 grammes et demi par litre, ce qui dépasse notablement un volume: aussi rougissent-elles nettement la teinture de tournesol. Leur minéralisation varie de 2 à 10 grammes dont les bicarbonates alcalins, en tête le bicarbonate de soude, forment la plus grande partie; il dépasse 7 grammes dans la source Marquise. Les autres sels sont accessoires, chlorures, sulfates, bicarbonates terreux, etc. Maintenant nous allons essayer d'établir quelques points de distinction.

Saint-Jean, Marie, la Vivaraise n° 1, la Pauline et la source des Princes, ayant environ 2 grammes de matériaux salins, méritent le nom d'eaux de table, celle des Princes appelle l'attention par sa richesse en gaz carbonique que je crois plus considérable que ne l'indique Génard, de plus, par l'absence presque complète de sel marin et de sels terreux. Certaines

sources, telles que Précieuse, Désirée, Magdeleine, renferment assez de chlorure de sodium et de bicarbonates terreux pour mériter le nom d'alcalines mixtes. Enfin le groupe de la Dominique, dont il faut rapprocher Saint-Louis et Saint-Louis-les-Bois, possède une constitution à part; cette source contient de l'acide sulfurique libre en quantité suffisante pour représenter une limonade minérale; de plus des silicates, des phosphates et des arséniates de fer; la proportion du sel arsenical a été évaluée à 3 milligrammes par litre. Les dépôts ont été utilisés pour la fabrication de dragées médicamenteuses qui renferment environ 1/2 milligramme d'arsenic évalué en acide arsénieux; ces dépôts sont naturellement formés par la source Dominique et la roche d'émergence est riche en pyrites arsenicales; il y a en outre des sulfates, des phosphates, des arséniates de fer. C'est là une minéralisation d'où résultent des indications thérapeutiques spéciales. Ajoutons que Chatin a trouvé l'iode dans les eaux de Vals et que la lithine y a été signalée en 1872. La Souveraine passe pour la plus lithinée.

L'analogie de Vals avec Vichy a donné lieu à un parallèle dû à la plume un peu trop passionnée du Dr Tourette, que sa position à Vals empêchait de juger librement; néanmoins quelques-unes de ses remarques sont fondées : il est vrai que Vals est plus gazeux que Vichy; que Vals est plus minéralisé, tout en ayant des sources faibles, le bicarbonate de soude variant de 1 gramme source Marie à 7 grammes source Magdeleine : que les eaux ferrugineuses et arsenicales n'ont pas d'équivalent à Vichy. D'autre part, on n'a pas tenu compte de la thermalité de Vichy qui lui donne le pas sur la station rivale.

Effets et indications. — L'eau de Vals participe aux effets des alcalines gazeuses, en ce sens qu'elle réveille l'appétit et favorise la digestion, qu'elle augmente la force assimilatrice d'où résulte une sensation de vigueur et de tonicité. Elle est diurétique à dose suffisante et rend l'urine neutre ou légèrement alcaline. La boisson prise en trop grande quantité peut produire des vertiges et de la pesanteur de tête, des dérangements d'entrailles, à la longue de l'amaigrissement. Les bains alcalins detergent la peau, la stimulent, peuvent même l'irriter, ce qui conduit à la pratique du coupage de l'eau trop minéralisée; l'eau douce chauffée arrive dans la baignoire en même temps que l'eau minérale froide. Le phénomène de la poussée n'est pas très-accentué. L'acide carbonique peut donner lieu à des symptômes de stimulation et même de courbature. La saturation arrive ici comme ailleurs quand les malades ont assez du traitement. A Vals, non plus qu'à Vichy, on ne pratique plus la médication à outrance et l'on se contente de quelques verres. Saint-Jean et Marie se tolèrent plus aisément et se boivent aux repas coupées avec le vin qu'elles n'altèrent pas. Il faut aller avec prudence pour la Dominique et ses congénères; cependant le sel arsénical et ferrugineux est assez bien toléré par les organes digestifs. Le gaz carbonique recueilli dans un appareil est employé en bains, inhalations, douches, injections.

Les indications des eaux alcalines de Vals n'ont pas donné lieu à des

travaux aussi complets qu'à Vichy; on peut même dire que le recueil des études cliniques est très-limité. Ce que nous possédons montre de grandes analogies.

Dès qu'il s'agit d'une eau alcaline, les maladies du tube digestif doivent se placer les premières. La dyspepsie avec ses symptômes variés : digestions lentes, laborieuses, accompagnées de rapports aigres et même de vomiturilions, de flatuosités incommodes ; en outre les symptômes nerveux et la tendance hypochondriaque. L'absence de fièvre est une bonne condition. Si la dyspepsie est symptomatique d'une gastrite chronique, entraînant les douleurs sympathiques et le dépérissement, les vomissements répétés, le traitement demandera un temps plus long, des bains, des douches, etc.

Dans les cas de dyspepsie simple comme celle de Dupasquier se traitant à la source de Chloé, les symptômes, très-incommodes cependant, cèdent avec une grande promptitude. Vals présente l'avantage incontestable des sources faibles pour les dyspeptiques irritables qui ne supporteraient pas Vichy.

A Vals se traitent les coliques hépatiques, les engorgements du foie qui ont eu pour principe l'état inflammatoire. La clinique est loin de posséder un nombre de faits comparables à Vichy, et probablement la différence provient de la température, puïsqu'il y a une telle analogie de constitution. Aucune source de Vals ne représente la Grande-Grille ou l'hôpital dont l'eau chaude doit pénétrer plus intimement les organes. Vals agit en général sur les engorgements abdominaux, foie, rate, ganglions mésentériques. S'il s'agit de lésions produites par une cause paludéenne, la Dominique naturelle ou concentrée, et ses dragées, sont particulièrement efficaces, ce que l'on savait du temps de Raulin et avant. Ces sortes de fièvres chroniques où domine l'atonie, même la cachexie, qui engendrent des névralgies périodiques insupportables, que la quinine ne guérit plus, trouvent ou peuvent trouver leur remède dans le principe arsenical et ferrugineux de la Dominique. Les vertus antipériodiques de cette source contre les fièvres d'accès ont été éxagérées. Quant aux dyspepsies muqueuses saburrales, aux embarras intestinaux causés par une accumulation de produits sécrétoires de cette nature, aux pléthores abdominales, la médication alcaline ne vaut pas les eaux chlorurées sodiques, Niederbronn, Châtel-Guyon, où les eaux sulfatées sodiques, Miers, ou les eaux alcalines mixtes, Carlsbad, Marienbad, etc.

Il semblait naturel à Patissier de conjecturer les bons effets des eaux alcalines froides de Vals dans les affections des voies urinaires, d'après leur analogie étroite avec les Célestins également froides ; mêmes effets contre la gravelle, les coliques néphrétiques, les catarrhes vésicaux. La faible teneur en sels de Marie, Saint-Jean et des Princes, permet le lavage à grande eau, tel qu'il se pratique à Contrexéville, à Vittel, à Capvern. Les clients des Célestins ont commis bien des débauches d'eau alcaline, mais la forte proportion des bicarbonates n'a pas été sans inconvénients. Les malades qui ont du catarrhe vésical supporteront mieux la Pauline. On

traite à Vals quelques maladies utérines; les bains de Saint-Louis dits bains rouges se donnent dans la leucorrhée.

Vals est applicable aux dermatoses, à titre de bains alcalins, lorsque les affections cutanées dérivent du principe arthritique. Ces lésions ont-elles un caractère de chronicité et de ténacité, par exemple, le psoriasis, le sycosis, la Dominique et ses préparations trouveront leur opportunité. L'expérience a été faite à l'hospice de l'Antiquaille à Lyon. La tradition avait déjà consacré ces vertus et l'eau en question était employée par les gens du peuple en collyre contre des ophthalmies rebelles, en compresses pour des ulcérations cutanées et pour des plaies de mauvais aspect.

Parmi les maladies générales nous mentionnerons la goutte, dont la forme trop aiguë et le caractère trop irritable demandent des précautions et peuvent même constituer des contre-indications. On sait que les bains alcalins trop minéralisés ne sont pas toujours tolérés par les goutteux et que le gaz carbonique leur donne des congestions. Les diabétiques éprouvent les mêmes modifications qu'à Vichy dans le flux glycosurique, mais le sucre se reproduit avec la même facilité qu'il a disparu. L'obésité peut être diminuée jusqu'à un certain point, jamais autant qu'aux eaux de Bohême.

Les sources ferrugineuses, un peu plus riches qu'à Vichy, conviennent peut-être mieux aux anémiques, bien que la médication alcaline ait une grande part dans la rénovation du liquide sanguin ; inutile de dire que la fameuse cachexie alcaline est quelque chose de très-exceptionnel. Chabannes, dans son mémoire sur la Dominique, rapporte quelques cas de guérison de chlorose surprenants par la rapidité. Ajoutons quelques applications de second ordre dans la scrofule, le rachitisme, dans les premières périodes de la phthisie, toutes réserves aites sur ce point délicat, l'usage des dépôts ferro-arsenicaux de la source Saint-Louis contre les ulcérations anciennes de la peau et des muqueuses, et nous aurons terminé ce sommaire des indications. Les contre-indications diffèrent peu de celles de Vichy.

Par leur température les eaux de Vals se prêtent très-bien à l'exportation.

Ruelle, *Journal de médecine*, Lyon, 1845. — Dupasquier, Notice chimique, médicale et topographique, 1845. — Clermont, Recueil d'observations sur les eaux de Vals, 1867. — Chabannes, Rapport sur Vals, 1878.

Labat.

VARECH. *Voy.* Fucus, t. XV, p. 522.

VARICES. *Voy.* Veines.

VARICELLE (angl. *Chicken pox, swine pox*, all. *Varicellen, Schaf-pocken, Windpocken*, etc. ital. *varicella*). — La varicelle, appelée aussi quelquefois *petite vérole volante*, est une fièvre éruptive épidémique et contagieuse caractérisée principalement par une éruption de vésicules ou de petites bulles transparentes au début et qui se dessèchent rapidement au bout de 4 à 6 jours.

Historique. — L'origine de la varicelle est inconnue. Cette maladie paraît ne pas avoir été observée par les médecins de l'antiquité, qui n'en ont laissé aucune description ; quelques auteurs prétendent qu'elle apparut en Europe en même temps que la variole, mais rien ne le prouve, car il est peu probable que les *varioles languissantes et faibles* décrites par Rhazès (*De variolis et morbillis*, cap. v) doivent lui être rapportées. Guidi Guido (Vidus Vidius), médecin de Florence (*Ars univ. medicinæ*, t. II, chap. vi, 1596), est un des premiers qui l'aient désignée avec un peu de précision par ces sortes de *vésicules pleines d'eau, brillantes comme du cristal, qui n'offrent point de gravité*. En France, Rivière (*Opera*, lib. XVII, sect. III, cap. ii, 1660); en Allemagne, Sennert (*Med. pract.*, lib. IV, 1632 et 1649, cap. xii) ; en Angleterre, Harvey (1696), sont probablement pour chacun de ces pays les premiers auteurs qui l'aient mentionnée.

La varicelle fut d'abord désignée sous le nom de *Crystalli* et a reçu depuis un grand nombre d'appellations diverses : *variolæ nothæ*, *spuriæ*, *crystallinæ*, etc. Elle fut longtemps confondue avec la variole, et les adversaires de l'inoculation de cette dernière maladie se fondaient souvent sur l'apparition de la varicelle sur les sujets inoculés pour nier l'efficacité de l'inoculation ; cependant la varicelle s'était certainement montrée bien avant la pratique de l'inoculation, comme le prouvent les descriptions de Chesneau (1672), de Sidobre (1699) et de Zwinger de Bâle (1712) ; ce ne furent pourtant que Heberden (*Med. Transact. of the coll. of. Phys*, vol. I, 1767, p. 427), puis Désoteux et Valentin (*Traité de l'inoculation*, Paris, 1799), qui séparèrent nettement les deux maladies, distinction qui fut de nouveau proclamée après la découverte de la vaccine par Willan et par Heim (*Horn's Arch.*, 1809, t. X, p. 183). Elle n'en fut pas moins contestée par Thomson (*Edinb. med and surg. Journ.*, xiv, p. 518, et *An account of the Varioloïd epidemic*, etc. Londres, 1820), qui ne voulut voir dans la variole, la varioloïde et la varicelle, que des degrés divers d'une même affection, théorie qui fut également encore longtemps celle d'un certain nombre de médecins français : c'est ainsi que Rilliet et Barthez classent, dans leur *Traité des maladies de l'enfance* (iie édit., 1852), la varicelle parmi les maladies varioleuses. Cependant Pinel et Bricheteau (Dict. en 60, 1821), ainsi que Guersant et Blache (Dict. en 30, 1846), s'étaient déjà nettement prononcés en faveur de la spécificité de la varicelle, opinion que Trousseau a contribué à faire définitivement triompher en France, mais qui a encore trouvé à Vienne un éloquent contradicteur dans la personne d'Hebre. Nous exposerons à la fin de cet article les arguments tirés de ce long débat qui établissent selon nous d'une façon irréfutable la doctrine de la spécificité de la varicelle.

Étiologie. — La seule cause déterminante connue de la varicelle est la *contagion*. Bien que mise en doute par Grisolle, la contagiosité de la varicelle est admise actuellement par l'immense majorité des auteurs et, si nous ne craignions d'enfoncer une porte ouverte, il nous serait facile

de citer des faits tirés de notre propre observation qui l'établissent. Steiner a d'ailleurs réussi à inoculer la varicelle; sur ses tentatives d'inoculation il a obtenu 8 succès; le lieu de l'inoculation resta indemne, mais une éruption de varicelle se développa sur toute la surface cutanée. Nous devons ajouter cependant que les nombreux essais d'inoculation pratiqués antérieurement par d'autres auteurs étaient restés sans succès.

Nous ne savons rien de certain sur le véhicule de la contagion ; Tschamer a bien trouvé dans les croûtes de la varicelle un microorganisme qui serait différent de celui qu'il a observé dans les croûtes varioleuses, mais il n'a pas cherché à l'inoculer. Quoi qu'il en soit, le contage varicelleux paraît être transmissible par l'air, sans qu'il soit nécessaire qu'il y ait contact immédiat; en outre il ne semble pas avoir une grande ténacité, comme le montre le peu d'étendue des épidémies de varicelle.

C'est en effet souvent sous formes d'*épidémies* généralement limitées que sévit cette maladie, épidémies qui paraissent être également fréquentes dans toutes les saisons ; mais la varicelle se montre aussi très-souvent sporadiquement ou tout au moins sous forme d'épidémies si peu étendues qu'il est difficile d'en constater l'existence, d'autant plus que la bénignité de la maladie fait qu'un grand nombre de cas échappent à l'observation du médecin.

La varicelle est presque exclusivement une maladie de l'enfance; elle s'observe généralement depuis l'âge de 6 mois et est surtout fréquente vers l'âge de 3 ans; à partir de 10 ans elle devient beaucoup plus rare, cependant elle peut s'observer même chez l'adulte ; Greene, Baader, en citent des exemples chez des sujets âgés de 20 à 32 ans, et nous en avons observé un cas chez une dame de 30 ans qui l'avait contractée de ses enfants. Les nouveau-nés paraissent également peu enclins à la varicelle; Tordeus n'en a observé qu'un seul cas avant 6 mois dans une épidémie qui sévissait à Bruxelles dans une salle qui contenait 10 enfants au-dessous de cet âge et qui en atteignit 18 sur 20 âgés de 6 à 12 mois. Quant à la varicelle fœtale, nous n'en connaissons aucun exemple, ce qui s'explique facilement par l'extrême rareté de la maladie chez les mères.

Le sexe ne joue aucun rôle dans la prédisposition à la varicelle. Gintrac a cependant observé plus souvent cette maladie dans le sexe masculin (131 garçons pour 42 filles).

Les maladies antérieures ne paraissent pas non plus jouer le rôle de cause prédisposante, cependant la varicelle s'observerait plus souvent après la coqueluche (West) et la rougeole (Henoch). Elle sévit aussi bien chez les enfants qui ont été vaccinés ou qui ont eu la variole que sur les autres.

Une première atteinte de varicelle met généralement à l'abri du retour de la maladie; cependant, d'après quelques auteurs (Trousseau, Canstatt), les récidives ne seraient pas rares ; Gehrhardt et Heim ont même observé chacun le cas d'un enfant qui avait eu trois fois la maladie. Peu d'indi-

vidus échappent dans leur jeune âge à la varicelle et c'est probablement à l'immunité conférée par une première atteinte qu'il faut attribuer en grande partie la rareté de la varicelle dans un âge plus avancé.

Symptômes. — L'apparition des symptômes de la varicelle est précédée d'une période d'incubation qui varie en général de 12 à 17 jours ; le plus souvent elle est de 14 jours, mais elle serait parfois notablement plus courte; dans les cas de varicelle développée à la suite de l'inoculation, observés par Steiner, elle n'a été que de 8 jours.

L'éruption de l'exanthème est très-souvent le premier symptôme de la maladie ; d'autres fois elle est précédée pendant quelques heures ou au plus pendant un à deux jours d'une fièvre modérée qui s'annonce par un léger frisson et de la courbature ; la température dépasse rarement 38°5 à 39°. Exceptionnellement cependant cette fièvre du début peut prendre une certaine intensité et rappeler la fièvre prodromique de la variole, et on a vu, particulièrement pendant le travail de la dentition, le thermomètre atteindre 40° le premier jour (Henoch), mais il ne se maintient que très-passagèrement à cette hauteur ; il est également rare d'observer à ce moment d'autres symptômes généraux graves ; cependant Hunter cite le cas d'un enfant de 3 ans chez lequel deux accès prolongés de convulsions précédèrent l'apparition de l'éruption varicelleuse; Dumas et Kassowitz rapportent des faits analogues.

L'exanthème apparaît sous forme de petites taches arrondies, de quelques millimètres de diamètre, d'un rouge foncé, à peine saillantes et disparaissant sous la pression du doigt. Ces taches peuvent débuter indifféremment sur toutes les parties du corps ; on les a vues se montrer en premier lieu sur le tronc, les membres, la face et le cuir chevelu ; d'après Thomas, le début par la face serait le plus fréquent, mais la plupart des auteurs l'ont observé au moins aussi souvent sur le tronc.

La période érythémateuse de la varicelle est de courte durée et passe souvent inaperçue; au bout de quelques heures les taches rosées sont coiffées d'une vésicule qui s'agrandit rapidement et l'éruption est bientôt constituée par de petites ampoules, généralement un peu oblongues, ayant le plus souvent 4 à 5 millimètres de longueur sur 2 à 3 millimètres de largeur; leurs dimensions sont du reste assez variables; elles sont souvent plus grosses au tronc qu'au visage. Elles sont distendues par un liquide clair comme de l'eau de roche ou légèrement citrin ; leur base est le plus souvent entourée d'un mince liséré rosé inflammatoire, mais quelquefois ce phénomène fait absolument défaut et la vésicule ressemble à une perle de verre faisant saillie à la surface de la peau.

L'aspect des vésicules ne tarde pas à se modifier ; dès le second jour, elles perdent leur transparence ; la sérosité qu'elles renferment est devenue trouble, opalescente, par l'addition de quelques gouttes de pus ; leur surface se ride et s'affaisse, mais il est très-rare qu'elles présentent une véritable ombilication ; celle-ci peut être parfois simulée par la formation d'une petite croûte noirâtre à leur sommet, mais en passant le doigt à

leur surface on peut s'assurer qu'il n'existe pas de dépression (Cadet de Gassicourt). Le lendemain les vésicules sont entièrement desséchées et remplacées par des croûtes brunâtres entourées d'une aréole rouge; ces croûtes tombent vers le huitième jour ; elles sont souvent le siége d'un prurit assez vif qui porte l'enfant à se gratter; elles sont alors arrachées par les ongles. Il ne reste à leur place que des taches rougeâtres, qui ne tardent pas à s'effacer; cependant, lorsqu'elles ont été grattées, elles peuvent laisser des cicatrices plus ou moins persistantes.

Les vésicules présentent parfois dans leur marche et leurs dimensions quelques variétés. Quelques-unes peuvent avorter d'emblée, et l'on voit au milieu d'une éruption vésiculeuse bien caractérisée des taches érythémateuses qui prennent un aspect papuleux sans que jamais leur sommet devienne transparent ; parfois on en voit se désécher sans avoir perdu leur transparence; elles ne laissent pas alors de croûtes après elles, mais seulement une mince pellicule qui tombe rapidement. Dans quelques cas, au contraire, les vésicules s'agrandissent et peuvent devenir de véritables bulles atteignant le diamètre d'un franc et même plus; leur durée se prolonge alors souvent jusqu'au septième jour et elles peuvent donner lieu à des cicatrices. C'est probablement à cette variété du reste assez rare qu'il faut rapporter la *varicelle conoïde* de Willan, la varicelle dite *globulo-pustuleuse* et le *swine pox* des auteurs anglais.

Le nombre des vésicules n'est jamais très-considérable; Thomas estime qu'il varie généralement entre 50 et 200, mais il peut n'être que de 10, comme on l'a vu s'élever exceptionnellement jusqu'à 800. L'éruption reste d'ailleurs presque toujours discrète, car il est rare d'observer la confluence même de deux vésicules; elle est généralement plus abondante dans les points de la peau soumis à des frottements ou à une distension exagérée. Henoch a observé chez un enfant toujours couché sur le côté gauche que ce côté présentait plus de vésicules que le droit; le même auteur a trouvé, chez un petit malade atteint d'un énorme abcès par congestion, la peau distendue de cet abcès couverte d'une éruption varicelleuse très-abondante, tandis que le reste du corps ne présentait que quelques vésicules.

L'éruption s'étend souvent à la muqueuse de la bouche et de la gorge; on observe alors, particulièrement sur le palais, les gencives et les lèvres, de petites élevures qui suivent la même évolution que les vésicules de la peau ; la muqueuse vulvaire est parfois le siége d'une éruption qui peut amener de la difficulté dans la miction ; le prépuce et la conjonctive sont plus rarement atteints.

L'éruption de la varicelle se fait généralement par poussées successives : aussi est-il fréquent d'observer à la fois sur le même sujet des taches, des vésicules et des croûtes ; la durée de la maladie s'en trouve prolongée. Cadet de Gassicourt a même vu de nouvelles vésicules se montrer dix-huit jours et Thomas un mois après l'apparition des premières, mais le plus souvent ces poussées ne se reproduisent que pendant peu de jours et la durée complète de la maladie est de cinq à dix jours;

elle peut même n'être que de trois jours, s'il ne s'est fait qu'une seule éruption.

La fièvre qui s'était manifestée au début tombe souvent dès le matin du second jour pour reparaître de nouveau le soir; elle persiste généralement tant qu'il se fait de nouvelles poussées éruptives, mais est le plus souvent très-modérée; elle est généralement en rapport avec l'abondance de l'éruption, et il est des cas où elle est si légère qu'elle n'est guère appréciable qu'au thermomètre; les autres symptômes généraux, malaise, anorexie, etc., manquent souvent presque complétement.

Complications. — La varicelle ne présente presque jamais de complications. Nous devons plutôt signaler à titre de phénomène exceptionnel l'apparition au début de la maladie d'un *rash scarlatiniforme* analogue à celui qui a été observé dans la variole; ce rash précède de quelques heures l'éruption habituelle de la varicelle pour disparaître au moment où se montre celle-ci ou persister encore quelque temps à côté d'elle; il peut s'accompagner d'une fièvre assez vive, mais généralement passagère. Cette éruption anormale est du reste assez rare, car il n'en a été publié à notre connaissance que 6 exemples (Gintrac, Henoch, Thomas, Fleischmann, Badan, Baader).

La *néphrite* vient d'être signalée par Henoch comme une complication pouvant survenir dans la convalescence de la varicelle. Cet auteur a vu chez 4 enfants, dans un délai de 3 à 14 jours depuis le début de l'éruption, apparaître de l'œdème et de l'albuminurie. Ces accidents se dissipèrent rapidement dans 3 cas, mais chez une petite fille syphilitique de 2 ans ils se terminèrent par la mort à la suite d'un œdème pulmonaire et d'une hypertrophie du ventricule gauche. Cette complication avait jusqu'ici échappé aux observateurs et dans les cas d'Henoch il faut peut-être l'attribuer aux antécédents des petits malades ou à une simple coïncidence; cependant Rachel vient d'en faire connaître un nouvel exemple relatif à un enfant de 6 mois chez lequel l'albuminurie et un œdème passagers se montrèrent 8 jours après une varicelle. Cette question mérite au moins d'attirer à l'avenir l'attention des praticiens.

Mentionnons encore la *gangrène* qui s'est développée quelquefois autour des vésicules de la varicelle; cette complication, déjà observée par les anciens auteurs, a été encore signalée dernièrement (Hutchinson, Abercrombie, W. Haward, Rogivue); son pronostic est des plus graves, mais elle a été surtout observée chez des enfants mal nourris, affaiblis par une affection antérieure ou tuberculeux. Hutchinson l'a cependant rencontrée parfois chez des sujets antérieurement parfaitement sains.

Rogivue a aussi rapporté un cas de *phlegmon* profond du cou ayant déterminé la mort, qui avait été provoqué par une ulcération consécutive à une varicelle.

Diagnostic. — Le diagnostic de la varicelle ne présente généralement pas de difficulté; la maladie avec laquelle elle peut être confondue le plus facilement est la *varioloïde* dont on la distingue par l'absence ou la brièveté des prodromes, par le début de l'éruption qui se fait très-

souvent par le tronc ou les membres et non par la face, par l'absence d'ombilication des vésicules et la courte durée de celles-ci ; mais il est des cas où l'éruption est précédée d'une fièvre assez vive, d'autres où l'éruption très-discrète et peu accusée ne se distingue guère de celle d'une varioloïde très-légère. Dans ces cas le diagnostic ne pourra guère être fondé que sur les antécédents et restera forcément douteux, surtout s'il existe simultanément une épidémie de variole et une épidémie de varicelle, ou si l'éruption se montre chez un enfant qui n'a pas été vacciné ou n'a jamais eu la variole.

Certaines affections cutanées peuvent ainsi simuler la varicelle : telle est l'affection décrite par Hutchinson sous le nom de *varicelle persistante* et qui débute comme la varicelle ordinaire, mais dont l'éruption se perpétue indéfiniment par la formation de nouvelles vésicules, qui prennent parfois à la longue le caractère de l'ecthyma, du lichen urticans ou du pemphigus, ou sont suivies d'ulcérations (Tordeus); dans ce cas le diagnostic ne pourra être posé d'emblée, mais s'éclaircira par la marche de la maladie. Il en est de même pour ces éruptions vésiculeuses qu'on observe parfois pendant la période de la première dentition, qui ont été classées par quelques auteurs dans le genre *strophulus* et que Rilliet et Barthez (t. II, p. 73) ont décrites sous le nom d'*herpès disséminé :* c'est ainsi que nous avons observé chez un enfant à la mamelle une éruption caractérisée par des élevures surmontées de petites vésicules qui nous firent croire au début d'une varicelle ; cet exanthème qui s'accompagnait de prurit se prolongea pendant toute la période de sortie des premières incisives et sa durée même nous fit rectifier notre diagnostic.

Pronostic. — La varicelle est toujours une affection sans gravité qui ne met jamais la vie en danger, et qui bien souvent occasionne à peine un malaise passager ; même lorsque la fièvre du début présente une intensité inusitée ou s'accompagne de convulsions, la suite de la maladie est des plus bénignes : aussi, toutes les fois que le diagnostic est bien établi, ce serait une précaution superflue que d'isoler les malades. Les varicelles gangréneuses sont seules à redouter, mais elles sont trop exceptionnelles pour qu'on doive en tenir compte dans le pronostic, lorsqu'il s'agit d'un enfant doué d'une bonne constitution.

Traitement. — Vu la bénignité constante de la varicelle, la thérapeutique se bornera aux quelques précautions hygiéniques usitées dans les cas de fièvre légère. Si la possibilité de la complication d'une néphrite dans la convalescence signalée par Henoch vient à se confirmer, on devra recommander en outre quelques précautions contre le froid à la suite de la maladie. On tâchera aussi d'empêcher autant que possible les enfants de gratter les croûtes du visage, de crainte de cicatrices persistantes.

Nature. — Comme nous l'avons indiqué au début de cet article, la varicelle a été souvent confondue avec la variole et beaucoup d'auteurs ne l'ont considérée que comme une forme atténuée de cette affection. Cette opinion n'a pour elle que la ressemblance des deux éruptions à

leur début et le fait qu'on a observé quelquefois en même temps des épidémies de l'une et de l'autre maladie. Nous avons déjà exposé, à propos du diagnostic entre la varicelle et la varioloïde, les différences symptomatiques qui nous paraissent établir une distinction absolue entre ces deux affections, mais les motifs tirés de l'étiologie ont plus de valeur encore et nous semblent proclamer d'une façon évidente la spécificité de la varicelle. Nous allons en terminant les exposer brièvement :

1° La varicelle ne préserve pas de la variole. Les faits qui l'établissent sont si nombreux qu'il est presque inutile de les citer ; mentionnons cependant l'expérience de Valentin, qui inocula avec succès la variole à un convalescent de varicelle, et les cas observés par Trousseau, Meyer, Sharkey, etc., d'enfants qui prirent la variole dans la convalescence d'une varicelle ;

2° La variole ne préserve pas de la varicelle : c'est ainsi que A. d'Espine a rapporté le cas d'un enfant de 2 mois qui fut pris d'une éruption de varicelle 25 jours après le début d'une variole ;

3° La varicelle n'empêche pas la réussite de la vaccination ; tous les vaccinateurs ont pu s'en convaincre, Senator et Tordeus en particulier ont vacciné avec succès un grand nombre d'enfants après la varicelle ;

4° La vaccine ne préserve pas de la varicelle ; ici les faits surabondent, et il n'est pas de médecin qui n'ait pu en constater : ainsi Tordeus rapporte que, sur 38 enfants atteints de varicelle dans une petite épidémie observée à Bruxelles, 30 avaient été vaccinés avec succès peu de temps auparavant ;

5° La varicelle est très-difficilement inoculable, puisque l'inoculation de cette affection, essayée maintes fois, n'avait jamais réussi avant les tentatives de Steiner, tandis que l'inoculation de la variole a été longtemps uné pratique courante ; en outre l'inoculation de la variole n'a jamais reproduit que la variole et celle de la varicelle que la varicelle ;

6° Les épidémies de varicelle sont beaucoup plus fréquentes que celles de variole, et celles-ci ne coïncident pas toujours avec elles. Au milieu de beaucoup d'autres preuves, les faits réunis par Gintrac et les recherches de Baader sur les épidémies de variole et de varicelle à Bâle suffisent pour l'établir ;

7° On ne peut citer aucun fait probant dans lequel la variole se serait transmise par contagion sous forme de varicelle et *vice versâ ;* les quelques cas qu'on pourrait alléguer n'étaient très-probablement que des varioloïdes ;

8° La varicelle est presque uniquement une maladie de l'enfance, tandis que la variole atteint tous les âges.

Abercrombie, *Brit. med. Journ.*, 14 févr. 1880. — Baader, *Correspondenz-Blatt. f, Schweizer Aerzte*, 1880. — Badan, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1883, p. 556. — Cadet de Gassicourt, Traité clin. des maladies de l'enfance, t. II, p. 339, Paris, 1882. — Canstatt, *Handb. der med. Klin.*, b. II, p. 76, Leipzig, 1877. — D'Espine et Picot, Manuel prat. des maladies de l'enfance, 3e édit. Paris, 1884, p. 108. — Dumas, *Montpellier médical*, mars 1878. — Fleischmann, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1870, p. 449. — Greene, *Brit. med. Journ.*, 1870. — Haward (W.), *Brit. med. Journ* , 12 mai 1883. — Hébra, Traité des maladies de la peau,

traduct. franç., Paris, 1872, I, p. 227. — Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankh. — 2e éd. Berlin, 1883, et Nephritis nach Varicellen, *Berl. klin. Woch.*, 1884, n° 2. — Hunter, *Lancet*, 1875. — Hutchinson, *Med. chir. Transact.*, LXV, p. 12 et *Lancet*, 1881, II. — Gintrac, Path. et Thérap. gén., IV, p. 198. — Kassowitz, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, VI, p. 160. — Meyer, *Deutsche Klinik*, 1870, n° 6. — Rachel, *Arch. f. Paediatrics*, avril, 1884. — Rogivue, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1882, p. 655. — Senator. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, VII, p. 451. — Sharkey, *Lancet*, 1871, II, p. 47. — Steiner, *Wiener med. Woch.*, 1875. — Thomas, *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1869, p. 228, et *Ziemssen's Handb. der spec. Pathol.*, II, 2e partie, p. 5. — Tordeus, De la varicelle, Bruxelles, 1877. — Trousseau, Clin. méd., I, *Gaz. des hôp.*, 1842, p. 147, et *Union médicale*, 1850, p. 479. — Tschamer, *Arch. f. Kinderheilk.*, II, 1881, p. 108. — Valentin, *Journ. de Sédillot*, XIII, p. 174. — West, Leçons sur les mal. des enf. trad. franç., Paris, 1875.

C. Picot.

VARICOCÈLE (de *varix* varice, et κήλη tumeur. All. *Krampforderbruch*; ang., ital. et esp., *varicocele*). Les auteurs du commencement du siècle confondent souvent sous la dénomination de varicocèle l'état variqueux des veines du scrotum et celui des veines du cordon. D'autres, la réservant aux varices du scrotum, décrivent les varices du cordon sous le nom de kirsocèle ou de cirsocèle (de Κιρσὸς, varice, et κήλη, tumeur). Cette terminologie n'a point prévalu. Aujourd'hui, la dilatation des veines scrotales est simplement désignée sous le nom de varices du scrotum, le mot cirsocèle n'est pour ainsi dire plus employé et, par varicocèle, on entend uniquement les varices du cordon, ou mieux les varices des veines spermatiques. Le mot varicocèle est ainsi nettement défini et désigne une affection des mieux caractérisées. L'hybridité de son étymologie pourrait à la vérité prêter à contestation. Il en est de même du genre auquel il convient de l'employer. Pour être correct il faudrait dire la varicocèle et non le varicocèle ; mais, dans une étude clinique, ces arguties grammaticales sont de mince valeur. Aussi bien croyons-nous plus simple et plus clair de conserver sans discussion le mot, le sens et le genre que l'usage a consacrés.

Celse est le premier auteur qui ait écrit sur le varicocèle avec précision et clarté. Après lui les traités didactiques ont presque tous réservé une description plus ou moins complète à cette affection, et cependant Landouzy pouvait écrire en 1852 que dans le cadre nosologique on trouverait difficilement une maladie qui ait été moins étudiée que le varicocèle. C'est qu'en effet l'état variqueux des veines scrotales et spermatiques n'a bien souvent été envisagé qu'à titre de simple cas particulier dans l'histoire générale des varices. Mais, s'il est vrai que nos connaissances précises sur la clinique et sur l'anatomie pathologique du varicocèle ne soient pas anciennes, il est non moins juste de reconnaître que l'histoire de son traitement remonte loin. Celse et ses contemporains connaissaient le varicocèle. Ils en poursuivaient la cure radicale en agissant directement sur les veines après incision du scrotum ; ils opéraient, en un mot, à ciel ouvert. C'est la période ancienne bien curieuse à connaître assurément, car on y trouve la description nette et claire des procédés que la chirurgie antiseptique vient de remettre en honneur.

Entre la période ancienne et la période moderne qui la fait revivre se

place une longue époque durant laquelle les chirurgiens repoussent d'abord toute intervention, pour se livrer ensuite, en modifiant leurs moyens d'action, à des tentatives opératoires nouvelles, réitérées et, comme leurs aînées, bientôt délaissées. Nicaise a judicieusement fait observer que l'abandon de l'opération du varicocèle coïncide justement avec le moment précis (milieu du dix-huitième siècle) où les liquides émollients et les corps gras prennent droit de cité dans la pratique des pansements et remplacent le « bon vin chaud » ou les substances plus ou moins antiseptiques employées jusque-là. Dès lors, la phlébite et l'infection purulente se développent sans entrave, les désastres chirurgicaux se multiplient et la proscription formelle dont tous les auteurs classiques de l'époque frappent la cure sanglante du varicocèle s'explique aisément.

Mais bientôt cet abstentionisme opératoire devait être ébranlé par l'introduction des méthodes préservatrices ou oblitérantes dans la pratique chirurgicale. On sait quelles furent les doctrines qui provoquèrent cette révolution de notre art et la véritable croisade entreprise par les chirurgiens d'alors contre l'instrument tranchant. On ne songea plus « qu'à écraser, broyer, morceler, arracher, déchirer ou brûler les tissus vivants » (Rochard, *Histoire de la chirurgie française au dix-neuvième siècle*, Paris, 1875, p. 595), et, sous le couvert de la confiance inspirée par les méthodes nouvelles, beaucoup des opérations jusque-là condamnées se virent tenter à nouveau. La cure radicale du varicocèle fut du nombre, et depuis 1830 environ nous voyons les chirurgiens épuiser les ressources ou même les expédients des méthodes non sanglantes pour guérir le varicocèle.

Les procédés opératoires qui furent alors préconisés sont multiples, et nombreux sans doute leurs succès ; mais ils sont fort loin d'avoir toujours tenu leurs promesses d'infaillibilité et d'innocuité. Aussi la cure radicale du varicocèle est-elle progressivement retombée dans un discrédit à peu près unanime. Seules les grandes conquêtes de la chirurgie antiseptique ont pu la remettre en honneur dans certains cas bien déterminés, en donnant au chirurgien le double avantage de réduire au minimum les périls de l'intervention et d'opérer cependant à ciel ouvert, librement, sûrement, facilement, avec tous les avantages, en un mot, que donne le bistouri.

En résumé, la cure chirurgicale du varicocèle a parcouru quatre phases bien distinctes : préconisée depuis Celse jusqu'au milieu du dix-huitième siècle, condamnée ensuite, tentée derechef sous le couvert des méthodes préservatrices et oblitérantes, puis proscrite, elle est enfin conseillée de nouveau depuis l'avènement de la chirurgie antiseptique. Ces fluctuations diverses sont utiles à connaître et très-intéressantes à rapprocher des doctrines qui ont tour à tour dirigé les déterminations chirurgicales. Mais, on le voit, ces considérations concernent surtout la partie opératoire de notre sujet, et l'on peut dire que, dans l'espèce, le varicocèle n'a d'autre histoire que celle de son traitement. C'est pourquoi je terminerai là ces premières données, me réservant de revenir avec plus de profit sur quel-

ques détails historiques, en étudiant les procédés opératoires divers qui ont été successivement préconisés pour obtenir la cure radicale du varicocèle.

Sous le nom de *varicocèle ovarien*, Richet a pour la première fois décrit la dilatation variqueuse des veines de l'ovaire. Dans sa thèse inaugurale (Paris, 1858) Devalz a esquissé par induction la physionomie clinique de cette variété de varices. Mais, jusqu'ici, ces varices du plexus utéro-ovarien n'ont guère attiré l'attention des cliniciens qu'au point de vue de leur rôle dans la dysménorrhée congestive et surtout de leur influence sur le développement de l'hématocèle rétro-utérine. — Ces affections ayant été l'objet de deux articles importants de ce Dictionnaire, je me contenterai de cette simple mention du varicocèle ovarien.

Époque d'apparition et fréquence. — C'est à l'époque de la puberté que le varicocèle se développe de préférence et d'une manière générale, c'est entre 10 et 35 ans qu'on l'observe le plus habituellement. En réunissant 95 faits observés ou relevés par Landouzy et par Curling, on trouve en effet :

15 cas de 9 à 15 ans.
55 cas de 15 à 25 ans.
17 cas de 25 à 35 ans.
5 cas de 35 à 45 ans.
3 cas de 45 à 65 ans.

Avant 10 ans et passé 35 ans, le varicocèle est donc rare. Toutefois il importe de faire une exception pour le varicocèle de la queue de l'épididyme. Lannelongue et Doumenge ne l'ont encore observé que sur des vieillards.

Le degré de fréquence absolu du varicocèle est aujourd'hui bien connu, grâce aux statistiques importantes qui ont été publiées et parmi lesquelles je citerai surtout celles de Curling, de Sistach et de Gaujot. Curling nous apprend que sur 166 317 jeunes gens examinés en 10 ans « en Angleterre et en Irlande on en a refusé 55 474, dont 3 911, ou 70,5 sur 1000, pour varicocèle, c'est-à-dire plus même que pour cause de hernie. » En France, la proportion du chiffre total des hommes exemptés ou réformés pour cette cause est très-inférieure. Les relevés de Gaujot le démontrent : En 1876, dit-il, le varicocèle est mentionné à part pour la première fois, et la proportion des hommes exemptés pour varicocèle a été seulement de 1,6 pour 1000 hommes examinés, tandis que dans la statistique de Curling elle est de 23,4 pour 1000. En consultant les relevés militaires du bureau de la ville de Paris de 1879 à 1883, P. Horteloup a trouvé une moyenne de 3 exemptés sur 1000 hommes examinés. Ce chiffre est un peu supérieur à celui donné par Gaujot, mais toujours très-inférieur à la moyenne qui résulte des relevés de Curling.

Le nombre des réformes prononcées pour varicocèle ayant acquis un développement exagéré après l'incorporation est encore moindre que celui des exemptions, ainsi que l'indique le tableau suivant :

Années.	Effectif moyen.	Nombre des réformés pour varices.	Nombre des réformés pour varicocèle.	Proportion pour 1000 des réformés pour varicocèle.
1866	296.000	41	20	0,084
1867	337.000	52	21	0,062
1868	331.000	43	23	0,069
1869	330.000	20	19	0,057
1872	358.000	79	24	0,067
1873	390.000	89	22	0,056
1874	374.000	50	17	0,045
1875	382.000	225	52	0,136

L'élévation considérable du chiffre des varices et du varicocèle en 1875 est due à l'intervention pour la première fois, dans la statistique, des réformes prononcées parmi les hommes de la réserve. Mais, ajoute Gaujot, le chiffre minime des réformes nécessitées en France pour le varicocèle (une réforme sur 1500 hommes environ) n'implique pas le chiffre des hommes atteints de cette affection pendant leur présence sous les drapeaux. Or ces derniers sont assez nombreux, car, d'après le même auteur, « la proportion des varicocèles nécessitant la réforme par rapport aux varicocèles compatibles avec le service actif est approximativement de 1 sur 4 à 500. »

Ces statistiques semblent indiquer que le varicocèle s'observe moins souvent en France que dans les autres pays. Les rapports médicaux sur la guerre de sécession en Amérique parlent dans le même sens, et nous verrons plus loin que, pour beaucoup d'auteurs, le varicocèle se développe avec une fréquence spéciale dans les pays chauds. Mais, quelles que soient la réalité et la proportion exacte de l'immunité relative dont notre pays semble jouir à cet égard, on peut répéter avec Curling que le varicocèle est une affection plus commune qu'on ne le croit généralement.

Siége. — Le varicocèle est unilatéral ou bilatéral. Lorsqu'il est unilatéral il siége presque toujours à gauche. Le varicocèle droit est rare, et, dans les cas de varicocèle double, la tumeur variqueuse gauche est presque toujours plus volumineuse que la droite. Morgagni a l'un des premiers signalé la plus grande fréquence du varicocèle à gauche et, depuis, le fait a été vérifié par tous les observateurs. Il en est même qui ont affirmé que le varicocèle siége toujours à gauche. Vidal (de Cassis) prétendait que c'était la plus infaillible des lois pathologiques. « Si vous observez un varicocèle à droite, disait-il, soyez certain de l'existence d'un autre varicocèle à gauche, ordinairement plus volumineux et qui toujours a précédé celui du côté opposé; ou bien il y a une grave inversion dans l'appareil circulatoire. »

Cette proposition contient évidemment sa part de vérité, mais elle renferme une exagération manifeste dont on a d'ailleurs rapidement fait justice. C'est un fait aujourd'hui reconnu que l'existence d'un varicocèle à droite n'implique en aucune manière une inversion dans l'appareil circulatoire; la rareté relative du varicocèle unilatéral droit est donc

la seule particularité qu'il faille retenir. Voici du reste quelques chiffres qui fixent les idées à cet égard. Dans 3911 cas relevés par Curling, le varicocèle occupait le cordon gauche 3360 fois, soit 858 pour 1000; le cordon droit 282 fois, soit 72 pour 1000; les deux côtés 269 fois, soit 68 pour 1000. Les autres statistiques publiées donnent sensiblement le même résultat.

Lorsqu'il y a varicocèle, les veines spermatiques participent souvent dans leur ensemble à la dilatation variqueuse. Ainsi, dans un cas de varicocèle observé par Cruveilhier sur un jeune homme de 20 ans, « les veines variqueuses constituaient trois groupes bien distincts superposés, si bien que le testicule, peu considérable, était situé au niveau du groupe moyen, et que le groupe serpentin inférieur était situé tout entier au-dessous de cet organe. Le testicule occupait donc le milieu de la hauteur de la bourse. » Le varicocèle est alors total, mais cet envahissement complet n'est pas la règle.

En général le varicocèle est partiel et plus particulièrement localisé au groupe veineux antérieur, c'est-à-dire au faisceau principal des veines spermatiques. Souvent même cette localisation est absolue et la palpation ne laisse découvrir aucune augmentation de volume des veines du groupe postérieur ou faisceau accessoire des veines spermatiques. La fréquence de cette localisation est telle que les chirurgiens de tous les temps ont uniquement dirigé leurs moyens d'action contre le groupe veineux antérieur. Mais il importe de spécifier que le faisceau accessoire ou postérieur des veines spermatiques n'est pas à l'abri de la dilatation variqueuse, ainsi que pourrait le faire croire la lecture de la plupart des auteurs. Cette ignorance ou cette négation de l'état variqueux des veines du faisceau postérieur est à classer à côté de la description fantaisiste qu'on a longtemps donnée sur les rapports étroits de l'artère spermatique et du canal déférent. L'une et l'autre viennent sans doute de ce que les promoteurs de nouveaux procédés ont trop souvent subordonné la description anatomique du cordon au désir qu'ils avaient d'établir l'innocuité de telle ou telle manœuvre chirurgicale.

Il faut donc savoir que le groupe veineux postérieur ou faisceau des veines funiculaires, comme l'appelle Périer, participe souvent à la dilatation variqueuse. Horteloup a bien mis en lumière cette localisation postérieure du varicocèle; il a démontré en outre par trois observations probantes que le varicocèle postérieur pouvait exister seul sans dilatation appréciable du faisceau veineux antérieur ou principal. Personnellement je n'ai jamais observé cette localisation exclusive, mais, avant de connaître les faits de P. Horteloup, j'avais acquis cette conviction que le faisceau veineux postérieur ou accessoire participe en effet plus souvent qu'on ne l'a dit à la dilatation variqueuse. Du reste, quoi de plus naturel? Lorsqu'on réfléchit aux connexions des deux groupes veineux en question, il est bien difficile d'admettre que l'altération variqueuse se puisse localiser à l'un d'eux sans retentir plus ou moins sur l'ensemble du système veineux de la région.

Il est une dernière région au niveau de laquelle le varicocèle peut se cantonner : c'est la queue de l'épididyme. Lannelongue et Doumenge, à qui nous devons la première description précise de cette localisation, ont montré que le varicocèle de la queue de l'épididyme, souvent accompagné de la dilatation variqueuse des autres veines du cordon, peut cependant exister seul. Nous verrons même que dans ces cas le diagnostic offre parfois de sérieuses difficultés.

En résumé, le varicocèle peut envahir la totalité des veines spermatiques ou se localiser plus particulièrement, soit au niveau du faisceau veineux principal ou antérieur, soit au niveau du faisceau veineux accessoire ou postérieur, soit au niveau de la queue de l'épididyme. Au point de vue du siége il faut donc distinguer quatre variétés de varicocèles : deux variétés communes (le varicocèle total et le varicocèle antérieur), et deux variétés moins fréquentes (le varicocèle postérieur et le varicocèle de la queue de l'épididyme).

Anatomie pathologique. — Le varicocèle peut s'accompagner soit de lésions spéciales du côté des téguments, soit de varices des bourses ou des membres. Les unes et les autres trouveront mieux leur place à propos de la symptomatologie, et je ne fais que les signaler, me réservant d'y revenir ultérieurement avec plus d'à-propos. Je n'insisterai pas davantage sur les altérations anatomo-pathologiques propres aux complications inflammatoires graves qui surgissent parfois chez les sujets atteints de varicocèle. La phlébite et l'infection purulente ont ici leurs caractères habituels et leur description spéciale serait déplacée. Je bornerai donc ce chapitre à l'étude anatomo-pathologique du varicocèle lui-même, en décrivant uniquement les altérations des veines et du tissu cellulaire qui les entoure dans le varicocèle du cordon et dans le varicocèle de la queue de l'épididyme. Je terminerai par quelques mots sur l'état des artères du cordon et du testicule.

Altérations des veines dans le varicocèle du cordon. — Depuis les remarquables travaux de Briquet sur l'anatomie pathologique des varices on admet trois états différents des veines malades : 1° le simple élargissement (varices cylindroïdes, phlébectasie simple) ; 2° la dilatation uniforme avec dilatation des parois (varices serpentines) ; 3° la dilatation inégale avec épaississement et amincissement par places (varices ampullaires). Ces trois états s'observent nettement dans le varicocèle, et la phlébectasie simple est comme toujours la première étape par laquelle passent les veines avant d'arriver à l'état de varices proprement dites. Cette première étape est même particulièrement longue pour les varices spermatiques. Périer l'a fait observer l'un des premiers. « Dans le varicocèle, dit-il, les veines restent minces, quoique dilatées, pendant un temps beaucoup plus long que les veines des membres. » Rien n'est plus juste. Toutefois, si tardif qu'il puisse être, l'état variqueux proprement dit finit par se constituer et le varicocèle se présente alors avec tous les caractères des varices serpentines. Les veines augmentées de volume et de longueur s'enroulent les unes sur les autres, décrivent des flexuosités parfois très-

nombreuses et forment ainsi de véritables amas que l'on a comparés non sans raison à l'agglomération d'une grande quantité de vers ou d'intestins de poulet.

Curling a fait dessiner dans son traité pratique des maladies du testicule un bel exemple de varicocèle total (*Voy.* fig. 37). On y voit les veines variqueuses disposées suivant trois groupes : « le premier, formé par les veines plus dilatées, naissait de la partie inférieure du testicule; le second, dans lequel les vaisseaux avaient un volume moindre, mais étaient plus nombreux et plus flexueux, s'élevait de l'extrémité supérieure de l'organe, et le troisième, qui était plus petit, accompagnait en l'enveloppant le canal déférent. » Cette disposition des veines variqueuses se retrouve toutes les fois que le varicocèle est total, et l'aspect du varicocèle antérieur ou postérieur s'en déduit aisément. Dans tous les cas les flexuosités sont surtout accusées au voisinage du testicule et la masse variqueuse se présente généralement sous la forme d'une pyramide dont le sommet s'engage dans le canal inguinal, et dont la base élargie coiffe le testicule en le débordant plus ou moins. En arrière, les veines distendues peuvent même descendre bien au-dessous du testicule, qui est alors enfoui au milieu des flexuosités variqueuses et semble remonté par rapport à la hauteur totale des bourses.

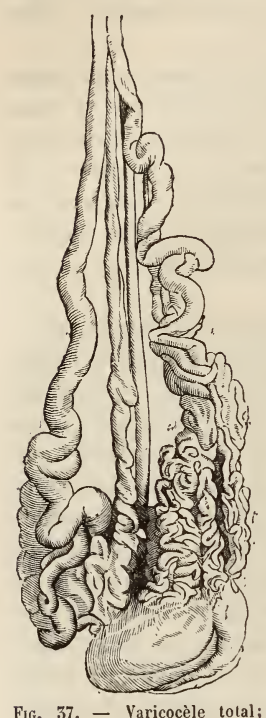


Fig. 37. — Varicocèle total; disposition des veines (d'après Curling).

Pour peu que le varicocèle soit d'ancienne date, l'épaississement des parois veineuses est notable et les vaisseaux restent béants à la coupe. En général, cet épaississement des parois veineuses reste fort longtemps uniforme, et c'est encore un caractère spécial aux varices spermatiques de n'offrir que rarement et tardivement les altérations plus avancées ou plus complexes du processus variqueux. Cependant le fait est possible et parfois on observe en certains points de la masse variqueuse les lésions caractéristiques des varices ampullaires avec ou sans phlébolithes larges dans l'intérieur des ampoules. L'induration calcaire des veines dans une étendue plus ou moins longue peut aussi se rencontrer. Quant au sang contenu dans l'intérieur des vaisseaux, il est, suivant l'ancienneté ou la complexité des lésions variqueuses, tantôt fluide et normal, tantôt converti en un caillot de forme, d'étendue et de densité variables.

L'état variqueux ne cesse pas toujours brusquement au niveau de l'anneau inguinal. Lorsque le varicocèle acquiert un degré notable de développement, il est fréquent de voir les varices se prolonger dans l'intérieur du canal inguinal. Dans certains cas même, on a pu les suivre dans toute la hauteur du plexus pampiniforme. Il faut de même

savoir, comme l'a très-bien noté Curling, que les veines extérieures au testicule ne sont pas les seules variqueuses : « celles du parenchyme, dit-il, le sont également, et souvent on peut voir distinctement des veines dilatées qui serpentent entre la tunique vaginale et l'albuginée. » Peut-être n'est-il pas très-rare de voir aussi coexister avec le varicocèle un état variqueux plus ou moins prononcé des plexus veineux périprostatiques. Pendant mon prosectorat j'ai, sur le conseil de mon maître M. Guyon, entrepris quelques recherches à cet égard, et, sur 3 hommes de 40 à 50 ans, j'ai nettement constaté la coexistence précitée. Malheureusement, des circonstances indépendantes de ma volonté m'ont jusqu'à présent empêché de poursuivre mes dissections, et la relation qui existe sans doute entre les varices du cordon et les varices périprostatiques n'a pour l'instant d'autres preuves que certains faits cliniques dont je parlerai plus loin.

On rencontre assez fréquemment des sujets chez lesquels il existe à la fois un varicocèle et une hernie inguinale. L'aspect général du varicocèle subit alors des modifications variables et surtout accusées lorsque les éléments du cordon sont, ainsi qu'il arrive, éparpillés autour du sac.

Au point de vue histologique, les lésions du varicocèle sont les mêmes que celles des varices en général. Depuis les recherches de Cornil, nous savons que les varices, essentiellement caractérisées par la dilatation des veines avec modifications persistantes de leurs parois, ne sont autre chose que la manifestation d'une véritable phlébite chronique. Cette inflammation chronique des veines détermine comme lésion fondamentale une hypertrophie très-accusée de la tunique moyenne, par multiplication des éléments musculaires et surtout par néoformation du tissu fibreux. La tunique interne n'est pas sensiblement hypertrophiée : « Au-dessous il existe un réseau élastique dont les mailles sont comblées par de larges faisceaux de tissu conjonctif dont la direction générale est parallèle à l'axe du vaisseau : ce sont eux qui déterminent les saillies longitudinales que l'on voit à l'œil nu sur la face interne de la veine ».

« A cette couche interne de la tunique moyenne dont l'épaisseur est toujours considérable succèdent des faisceaux de fibres musculaires. Ces faisceaux, dans la partie externe de la tunique moyenne, ont presque tous une direction transversale et ils s'entre-croisent à angle droit avec des faisceaux longitudinaux. Ils sont habituellement séparés les uns des autres par du tissu conjonctif, de telle sorte que ce tissu se poursuit sans interruption depuis la tunique interne jusqu'à l'externe. Entre ces faisceaux connectifs on observe souvent des granulations ou des amas de granulations de pigment sanguin, ce qui montre que des globules rouges se sont infiltrés dans la paroi veineuse. L'épaisseur de la tunique moyenne ainsi modifiée est de deux à dix fois plus considérable qu'à l'état normal. La dilatation porte non-seulement sur le tronc de la veine, mais aussi sur toutes les veinules et aussi sur leurs *vasa vasorum*.... Il arrive parfois que les *vasa vasorum* dilatés et flexueux forment avec la veine principale des tumeurs caverneuses très-compliquées. »

Lorsqu'il existe des dilatations ampullaires sur le trajet des veines élargies, la paroi est amincie à leur niveau et présente des « modifications analogues à celles des parois artérielles dans les poches anévrysmales. La tunique musculaire a disparu plus ou moins complétement, il n'en reste plus que des îlots et les deux tuniques internes et externes constituent à elles seules la paroi de la veine dilatée ». On sait enfin que les phlébolithes parfois logés dans les dilatations ampullaires sont constitués par des nodosités calcaires primitivement développées dans la portion fibreuse et interne de la tunique moyenne.

Altérations du tissu cellulaire dans le varicocèle du cordon. — En général, le tissu cellulaire interposé aux veines variqueuses conserve sa laxité. Aussi, dans les varicocèles même volumineux, est-il possible, le plus souvent, de dissocier pour ainsi dire les divers éléments du cordon en les palpant au travers du scrotum ; c'est même, comme nous le verrons, un précieux élément de diagnostic. Le bistouri à la main, cette laxité du tissu cellulaire est encore plus nettement appréciable, mais dans maintes circonstances elle n'existe plus, le tissu cellulaire subit les atteintes de l'inflammation chronique, il s'infiltre de sérosité, s'épaissit et s'indure au point d'acquérir une consistance lardacée et de simuler un néoplasme comme surajouté aux altérations variqueuses pures et simples. Cette dernière disposition, rare du reste, a été signalée pour la première fois par Escallier à propos de deux autopsies fort curieuses. Dans ces deux cas il existait sur le trajet d'un varicocèle une véritable « tumeur caverneuse » ayant à peu près le volume d'un petit œuf de poule à grand diamètre vertical.

Voici comment Escallier décrit l'une des deux tumeurs (l'autre était à peu de chose près semblable) : « L'incision de la tumeur donne issue à du sang et à du pus rougeâtre (dans les deux cas, la mort est survenue par phlébite suppurée des veines de la tumeur et du plexus pampiniforme) ; sa coupe offre un grand nombre de lobules dont les uns sont vides et les autres remplis de caillots plus ou moins cohérents, les uns noirs, les autres brun-jaunâtres ; le fond en est hémisphérique et tapissé par une membrane assez épaisse, parfaitement semblable à celle des veines, un peu hypertrophiée ; l'ouverture béante offre 1 à 2 centimètres de diamètre. Entre ces petites cavernes existe un tissu cellulaire très-serré, presque lardacé dans un espace à peu près égal à celui qu'elles occupent ; à ce tissu adhère intimement la membrane interne de ces loges qui sont ainsi maintenues béantes comme l'est la lumière des veines hépatiques dans le foie. Autour de cette intrication celluloso-vasculaire existent, pour compléter la tumeur, plusieurs enveloppes de tissu cellulaire de plus en plus condensé jusqu'à la plus extérieure qui offre tous les caractères du tissu fibreux. » Si rares qu'ils puissent être, les faits de cet ordre méritent évidemment toute l'attention.

Altérations des veines et du tissu cellulaire dans le varicocèle de la queue de l'épididyme. — Le varicocèle de la queue de l'épididyme, qu'il y ait ou non coïncidence d'un varicocèle du cordon, se présente avec des

caractères anatomo-pathologiques assez tranchés pour lui valoir une description spéciale que j'emprunte à la thèse de Doumenge. Le volume de la tumeur variqueuse varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une grosse noix. « La couleur de cette masse est variable : d'un aspect très-terne lorsque les vaisseaux sont entourés d'une grande quantité de tissu cellulaire, elle devient bleuâtre au contraire lorsqu'ils sont simplement accolés les uns aux autres. La tête de l'épididyme et le testicule lui-même sont en général plus ou moins congestionnés. Si l'on fait une coupe du testicule et qu'on essaie d'enlever l'albuginée on remarque que cette enveloppe adhère à la pulpe par l'intermédiaire d'un riche chevelu formé par des veinules tortueuses qui, semblables à celle de la pie-mère, plongent dans l'intérieur de la substance glandulaire. Certaines de ces veinules rampent à la surface interne de l'albuginée qu'elles finissent par amincir en raréfiant son tissu. » Les plus petites veines testiculaires participent à la dilatation.

La coupe de la tumeur est rouge et laisse écouler une assez grande quantité de sang; « une fois bien lavée, on observe à sa surface un véritable crible formé par les orifices des nombreux vaisseaux sectionnés. La masse, en effet, est formée de veines dilatées et d'une substance cellulaire amorphe plus ou moins abondante qui constitue une gangue dans laquelle se trouvent enroulés les vaisseaux : aussi leurs orifices à la surface de la coupe sont tantôt très-rapprochés les uns des autres, presque accolés, tantôt séparés d'un ou plusieurs millimètres suivant l'abondance de la substance conjonctive. La coupe ressemble assez à celle des corps caverneux avec cette différence toutefois que les orifices vasculaires sont de grandeur très-variable et que, la substance conjonctive étant assez abondante, les cloisons se trouvent plus épaissies que celles des corps spon-

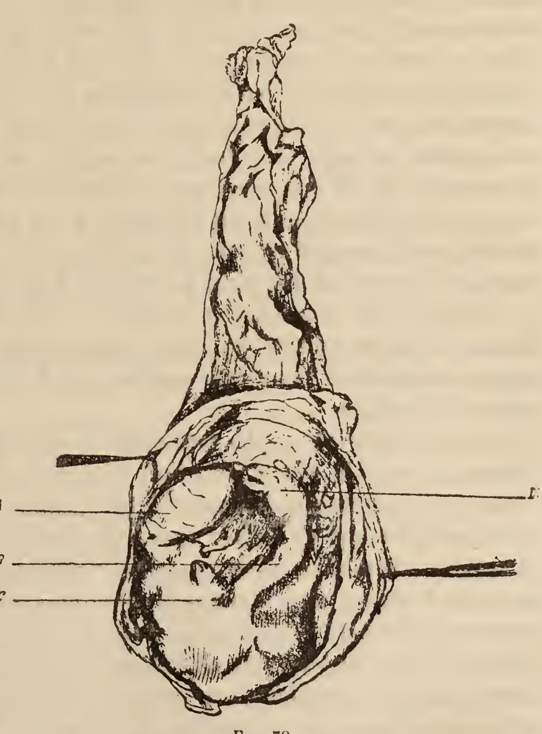


FIG. 38.
Varicocèle de la queue de l'épididyme (d'après Doumenge). *

* A, testicule; B, corps de l'épididyme; C, tumeur au niveau de la queue de l'épididyme; D, tête de l'épididyme.

gieux. » Le varicocèle de la queue de l'épididyme présente, on le voit, plus d'une analogie macroscopique avec les deux « tumeurs caverneuses » décrites par Escallier comme une sorte de complication du varicocèle commun, mais ici l'existence d'une gangue conjonctive faisant tumeur est l'exception rare, tandis que dans le varicocèle de la queue de l'épididyme elle est la règle (*Voy.* fig. 38).

État des artères du cordon. — Dans le varicocèle on n'a jamais, que je sache, noté d'altération spéciale du côté des artères du cordon, et leur parfaite intégrité est la règle. Il m'est arrivé cependant d'observer sur un malade du service de F. Guyon, à l'hôpital Necker, un volumineux varicocèle droit au sein duquel on percevait des battements artériels insolites qu'une altération spéciale de l'artère spermatique pouvait seule expliquer. Quelle était exactement cette altération? était-ce, comme nous l'avons supposé, F. Guyon et moi, une varice artérielle, coïncidant avec les varices veineuses et constituant une sorte d'anévrysme cirsoïde du cordon? Le fait est vraisemblable, bien qu'il n'y eût nulle part ni frémissement vibratoire, ni souffle. Toujours est-il que par la palpation ou mieux par le toucher on sentait à la partie antérieure et moyenne de la bourse battre immédiatement sous la peau une artère un peu flexueuse, grosse comme une radiale environ et enfouie au milieu des veines variqueuses. Cet homme, âgé de 46 ans, était venu consulter F. Guyon pour une affection des voies urinaires tout à fait étrangère à son varicocèle et qui, comme ce dernier, ne lui causait ni gêne ni souffrance; on dut renoncer à toute constatation directe. Le fait n'est pas moins digne d'être rapporté. Il montre en effet qu'il est nécessaire de décrire à côté du varicocèle proprement dit une affection voisine de l'anévrysme cirsoïde et caractérisée par des lésions variqueuses complexes portant à la fois sur les veines et sur les artères du cordon.

État du testicule. — Le varicocèle de moyen volume n'exerce aucune influence nuisible sur la nutrition du testicule, mais il est malheureusement assez fréquent d'observer une atrophie plus ou moins accusée de cet organe, lorsque les varices spermatiques deviennent très-volumineuses et surtout lorsqu'elles se développent rapidement. La clinique met le fait hors de doute et dans maintes observations on trouve noté que le testicule était *plus petit* et *plus mou*. Mais ces deux constatations résument en général toute l'histoire des altérations du testicule, et, comme les documents anatomo-pathologiques sont de leur côté peu nombreux, il en résulte que le mode de production de l'atrophie, aussi bien que la nature précise des lésions qui la caractérisent, ont été jusqu'ici peu étudiés.

Sans doute il est des cas où les altérations sont de minime importance, car beaucoup d'observateurs ont noté le retour du testicule à ses dimensions et à sa consistance normales, aussitôt après la cure chirurgicale du varicocèle. Mais il est d'autres circonstances dans lesquelles l'atrophie s'affirme de la manière la plus évidente comme le résultat d'une véritable orchite chronique. Dans sa thèse sur la tuberculose testiculaire (1876, p. 23), mon ami Paul Reclus en a publié un exemple très-probant.

« Des varicosités siégeaient surtout dans les veines de la queue de l'épididyme : or le segment inférieur de la glande était seul sclérosé ; les canalicules spermatiques étaient remplacés par un tissu conjonctif opalin que parcouraient des vaisseaux à réseaux déliés. » Le rapprochement des faits de cet ordre avec les cirrhoses du foie consécutives aux lésions valvulaires du cœur s'impose évidemment à l'esprit. « La congestion passive irrite le tissu cellulaire qui prolifère, la rétraction progressive commence et l'atrophie survient » (P. Reclus).

Comme dernière altération pouvant accompagner le varicocèle ou se développer sous son influence, citons l'hydrocèle de la tunique vaginale. Sur les sujets atteints de varicocèle de la queue de l'épididyme, Lannelongue et Doumenge ont noté deux fois sur trois un épanchement plus ou moins considérable dans la vaginale, coïncidant avec un certain degré d'atrophie du testicule. Dans le varicocèle ordinaire l'hydrocèle peut aussi se rencontrer, mais elle est plus rare.

Étiologie. — De tous temps la pathogénie du varicocèle a été la proie des théories mécaniques. Il n'est pas un détail de l'anatomie ou de la physiologie normale du cordon et des bourses qui n'ait été incriminé, et, si l'on prenait au pied de la lettre l'interminable série des causes efficientes ou prédisposantes qui sont nées de cette inexorable enquête, il y aurait vraiment lieu de s'étonner qu'un seul homme pût échapper au varicocèle. Est-ce à dire qu'il faille, de parti-pris, faire table rase des imperfections anatomiques ou des influences physiologiques dans la genèse des varices spermatiques ? En aucune manière ; et, pour être inverse, l'exagération n'en serait pas moins fautive. On en jugera par les détails qui vont suivre.

Les veines spermatiques, dit-on, sont exposées à devenir variqueuses pour les raisons suivantes : leurs parois sont minces et la colonne sanguine qu'elles supportent, étendue du testicule à la deuxième vertèbre dorsale, est relativement considérable. Plongées au milieu des enveloppes scrotales, elles sont mal soutenues par le tissu cellulaire lâche qui les entoure. Leurs valvules sont insuffisantes. Dans leur trajet, elles se réfléchissent sur la branche horizontale du pubis et sont tiraillées sur ce plan résistant par le testicule qu'elles suspendent. Par leurs connexions elles sont exposées aux alternatives de réplétion et de déplétion, nécessitées par l'accomplissement des fonctions génitales. Enfin, Roser a même accusé la descente du testicule dans les bourses, en avançant, que lorsqu'une anomalie congénitale rend cette migration laborieuse, elle entraîne du même coup la dilatation variqueuse des veines du cordon, en raison du « tiraillement » qu'elles subissent. Comme unique preuve, Roser invoque la fréquence du varicocèle chez les jeunes garçons : aussi laisserons-nous de côté cette conception ingénieuse sans doute, mais restée jusqu'ici purement hypothétique.

Faut-il faire le même sort aux autres causes anatomiques précédemment énumérées ? Non, mais c'est à la condition de réduire leur influence à sa juste valeur et de se bien pénétrer que cette influence est toujours

secondaire à l'intervention d'une autre cause. Ainsi, dire avec ceux qui ont mal copié J.-L. Petit que le passage des veines spermatiques sur la branche horizontale du pubis et leur tiraillement par le testicule sont une cause de varicocèle est une assertion mal fondée. Évidemment, lorsque la texture ou les propriétés des bourses ou du cordon sont normales, les veines spermatiques ne sauraient souffrir dans leur intégrité, parce qu'elles supportent un organe pesant en moyenne de 20 à 25 grammes. D'autant que ces conditions sont absolument normales et bien heureusement exemptes de tout inconvénient pour la majorité des hommes. Mais qu'une circonstance quelconque survienne, susceptible de troubler l'harmonie des moyens de support du testicule, que le scrotum ou le crémaster se relâche, par exemple, et l'on conçoit immédiatement la possibilité du tiraillement redouté.

J.-L. Petit l'avait admirablement compris. « Le relâchement du crémaster et du dartos, dit-il, ne cause point immédiatement le varicocèle, mais on conçoit bien que faute d'être soutenus les testicules doivent être pendants, le cordon des vaisseaux doit s'allonger, et, ces vaisseaux portant sur l'os pubis (comme la corde d'un puits sur sa poulie) parce que les testicules sont abandonnés à leur propre poids, la difficulté que les liqueurs ont de remonter doit être bien plus grande », et les conditions favorables au développement du varicocèle se trouvent ainsi secondairement constituées.

Le même raisonnement s'applique aux autres causes prédisposantes anatomiques ou physiologiques. Elles existent chez tous les sujets et, comme l'a dit Hélot, vouloir à tout prix trouver la cause du varicocèle « dans la disposition vasculaire normale, n'est-ce pas dire avec vérité que le varicocèle ne s'observe ni au pied ni à la main? » Mais, si les veines spermatiques perdent leur résistance sous l'influence d'une altération primitive ou secondaire de leurs parois, l'état pathologique se trouve constitué et telle ou telle disposition anatomique parfaitement innocente à l'état normal deviendra défectueuse et susceptible de favoriser l'évolution du mal.

Ainsi, l'insuffisance valvulaire des veines spermatiques, leur déclivité, la hauteur de la colonne sanguine qu'elles supportent, la laxité du tissu cellulaire qui les entoure, leur rôle dans la suspension du testicule et les alternatives de déplétion et de réplétion qui résultent de leurs fonctions, ne sont pas des causes de varicocèle, et tout ce que l'on peut dire, c'est qu'ils *favorisent* son accroissement lorsque l'intervention d'une cause efficiente accidentelle a provoqué sa formation.

Sous le titre de *causes efficientes* on a rangé toutes les circonstances susceptibles de *gêner la circulation* dans les veines spermatiques, soit en apportant un obstacle mécanique au retour du sang, soit en exagérant les actes circulatoires dont les veines spermatiques sont le théâtre, soit en favorisant simplement la stase du sang à leur intérieur. Les causes susceptibles d'entraver mécaniquement la circulation sont de deux ordres : les unes sont pathologiques et constituées par les tumeurs

inguinales ou abdominales de toutes natures situées sur le trajet des veines spermatiques ; les autres sont extérieures à l'individu et se réduisent à deux : la compression directe par la pelote d'un bandage ou la striction plus générale causée par un ceinturon ou des pièces de vêtement trop serrées.

L'influence de ces causes n'avait pas échappé à la sagacité de J.-L. Petit. « Ceux, dit-il, qui ont des tumeurs squirrheuses dans le ventre le long du cordon des vaisseaux spermatiques, et ceux qui ont des glandes lombaires gonflées, enfin ceux qui ont les reins affectés ou qui y ont quelques pierres retenues, sont également sujets au varicocèle, parce que dans toutes ces maladies les vaisseaux spermatiques sont continuellement pressés et comprimés..... Ceux qui ont des hernies pour lesquelles ils portent le bandage sont souvent sujets au varicocèle ou à l'hydrocèle, parce que le bandage pressant le cordon oppose le même obstacle au retour du sang et de la lymphe. » Depuis, la plupart des auteurs ont avec juste raison confirmé ou développé les vues de J.-L. Petit.

La constriction par le ceinturon ou des vêtements trop serrés est certainement incapable de provoquer à elle seule la formation d'un varicocèle, mais, lorsqu'elle s'ajoute à d'autres causes telles que stations debout fréquentes et prolongées, efforts répétés, etc., son influence devient plus sensible. Toutefois elle reste évidemment accessoire. Le rôle de la compression par un brayer est beaucoup plus important. J'en ai personnellement vérifié la puissance sur un homme de Ploërmel qui est venu me consulter à l'époque où j'étais prosecteur. Cet homme, âgé de trente ans, se croyait atteint d'une hernie inguinale droite. Depuis deux ans, il portait bandage sur le conseil d'un médecin, mais jamais il n'avait réussi à maintenir sa prétendue hernie. Bien au con traire, elle s'était, disait-il, *brusquement accrue* pendant le mois qui avait suivi l'application du bandage. Or, il n'y avait pas trace de hernie, mais en revanche il existait un volumineux varicocèle droit. Je donnai le conseil de porter un suspensoir et de renoncer pour toujours au bandage. La prescription fut écoutée. Un mois après, j'ai su que toute pesanteur avait disparu et que « la tumeur était moins grosse ». Le rôle du bandage s'observe rarement à cet état de pureté et presque toujours son influence s'ajoute à celle de la hernie qu'il est destiné à contenir, pour gêner la circulation, mais la part étiologique qui lui revient n'est pas moins incontestable. Quant aux compressions pathologiques par une hernie inguinale irréductible ou toute autre tumeur pariétale ou abdominale située sur le trajet des veines spermatiques, elles agissent avec non moins d'efficacité. Depuis A. Cooper, on a dit sans preuves bien certaines que l'obésité pouvait agir dans le même sens.

Le processus en vertu duquel les compressions directes favorisent la dilatation variqueuse des veines spermatiques se comprend trop aisément pour qu'il soit nécessaire d'insister. Il importe cependant de noter que pour être effective la compression doit être suffisante pour entretenir une gêne permanente de la circulation, mais ne doit pas être assez éner-

gique pour interrompre brusquement le cours du sang. Les désordres circulatoires immédiats qui résulteraient de cet état de choses n'auraient en effet aucune analogie avec les lésions variqueuses proprement dites. Il reste enfin bien entendu que le seul résultat qui soit en relation directe avec ces diverses causes mécaniques, c'est la dilatation, la phlébectasie pure et simple des veines, et, pour que les varices proprement dites se constituent, l'intervention de l'inflammation chronique des parois est indispensable. Quoi qu'il en soit, il y a là tout un groupe de causes pathologiques dont le varicocèle n'est en définitive que le symptôme, et, si l'on veut éviter de sérieux mécomptes en clinique, le varicocèle symptomatique ou secondaire doit être soigneusement distingué du varicocèle idiopathique ou spontané.

A côté de ce varicocèle symptomatique il conviendrait de ranger, d'après certains auteurs, le varicocèle consécutif aux orchi-épididymites et aux contusions des bourses. Mais l'influence de ces deux causes n'est rien moins que démontrée. Hélot a dit il y a longtemps, à propos des prétendus exemples de varicocèle aigu par chute ou par contusion, que ces deux causes pouvaient exaspérer un état variqueux préexistant, mais qu'elles ne pouvaient en aucune manière le provoquer. Quant à l'orchite, elle coïncide à la vérité dans un certain nombre de cas avec le varicocèle, et Niemeyer, par exemple, dans son traité de pathologie interne, a justement observé que les récidives de l'orchite offraient une certaine fréquence chez les sujets atteints de varicocèle. Mais est-il exact d'admettre que l'épididymite, en raison même des phénomènes congestifs dont elle est l'expression superlative, puisse entraîner la dilatation des veines spermatiques au même titre que les autres congestions dont les organes de la génération peuvent devenir le siége? Anselme Carré et Ledouble ont été des premiers à combattre cette manière de voir.

Dans son volumineux travail sur l'épididymite blennorrhagique, dans les cas de hernie inguinale, de varicocèle ou d'anomalie de l'appareil génital, Ledouble est particulièrement affirmatif. Pour lui, « le testicule dont la tige est comprimée par un varicocèle ou une hernie est un *locus minoris resistentiæ* », et, se basant sur un grand nombre de faits, il arrive à cette conclusion générale que, dans le cas de hernies inguinales, de varicocèle ou d'anomalie du testicule, l'épididymite survenant « dans le cours d'une blennorrhagie a lieu presque invariablement du côté de la hernie, du varicocèle ou de l'anomalie testiculaire. » En d'autres termes, ce n'est pas l'orchite qui provoque le varicocèle, mais bien le varicocèle qui prédispose à l'orchite.

Les malades que j'ai examinés et la lecture d'un assez grand nombre d'observations m'ont conduit à une opinion semblable, et je ne pense pas que l'orchite, les chutes ou les contusions des bourses, soient des causes efficientes du varicocèle. En revanche, leur intervention peut certainement aggraver les lésions d'un varicocèle préexistant. Les faits observés par Hélot, Vidal (de Cassis) et bien d'autres chirurgiens, ne laissent aucun doute à cet égard.

Les causes dont il me reste à parler concernent uniquement le varicocèle idiopathique ou spontané. Ce sont : le séjour dans les climats chauds ou l'exposition trop prolongée à des températures élevées, le coït ou la masturbation trop fréquemment répétés, et d'une manière générale tous les excès génésiques ; les professions qui obligent à rester longtemps dans la station debout, les exercices violents, tels que la danse, l'escrime, l'équitation, la gymnastique, les marches forcées et les efforts de toute nature.

Parmi ces causes, les unes favorisent simplement la stase du sang : tel est, par exemple, le séjour dans les climats chauds, qui entraîne souvent une sorte de relâchement des bourses et prive ainsi les veines spermatiques du soutien, du véritable suspensoir naturel qui leur est si précieux; les autres arrivent au même résultat, soit en augmentant la pression du sang, soit en exagérant les actes circulatoires dans tout l'appareil vasculaire des bourses et du cordon. Or la gêne circulatoire est bien évidemment la résultante générale de ces diverses conditions, et qu'il y ait stase par congestion passive ou congestion active par apport exagéré du sang, on conçoit aisément que la dilatation des veines en soit la conséquence à peu près inévitable.

Ces données théoriques sont confirmées par la pratique. La plus grande fréquence du varicocèle dans les pays chauds a été notée par nombre d'observateurs consciencieux et, tout en tenant compte de l'influence que les températures élevées exercent sur les phénomènes circulatoires envisagés d'une manière générale, le relâchement des bourses, fréquent chez les hommes des pays chauds, paraît bien être l'agent principal de leur prédisposition aux varices génitales. Cependant le fait a été contesté, et Gaujot, par exemple, a voulu démontrer que les accusations portées contre le défaut d'action du crémaster et du dartos n'étaient point fondées. La preuve en est, dit-il, qu'il est facile « de s'assurer, au moyen d'excitants divers et de l'électricité, que les fibres musculaires du scrotum ne sont pas paralysées, surtout au début de l'affection, bien qu'à la vérité elles perdent une partie de leurs forces dans un degré plus avancé de la maladie. »

L'argument n'est pas péremptoire; le relâchement ou la paresse du dartos n'entraîne aucunement la nécessité d'une paralysie proprement dite, et ses fibres peuvent très-bien répondre encore aux excitants électriques sans qu'il soit pour cela démontré que leur puissance n'est pas amoindrie. Au surplus, la question n'est-elle point nettement tranchée par les résultats de la simple résection du scrotum? Les indéniables succès de cette opération ne permettent pas de méconnaître les inconvénients d'un relâchement plus ou moins accusé des bourses, et l'ancienne opinion de J.-L. Petit sur les relations qui unissent le varicocèle à l'affaiblissement du dartos se trouve ainsi légitimée.

Pour le crémaster la question est un peu différente, et, s'il est vrai que son relâchement favorise le varicocèle, c'est par un tout autre mécanisme plus en rapport avec sa nature et ses fonctions de muscle strié.

Nous en parlerons à propos du rôle de l'effort dans la pathogénie du varicocèle.

Les excès génésiques ont à leur tour une assez grande importance, et les prouesses génitales ont été souvent notées dans les antécédents des sujets atteints de varicocèle. Périer en a clairement exposé les raisons : on doit admettre qu'il se passe « pour le testicule, dit-il, ce qui se passe pour toutes les glandes, c'est-à-dire que, lorsque la glande fonctionne, les capillaires se dilatent, le sang aborde l'organe avec plus d'abondance dans un temps donné et par suite les veines spermatiques sont remplies par une plus grande quantité de ce fluide : d'où augmentation apparente de leur diamètre, distension de leurs parois, et, si l'on songe que la glande, entrant en fonction le plus souvent sous l'influence d'excitants physiques, peut aussi y entrer sous l'influence de l'imagination, on concevra que l'excès de l'un ou de l'autre de ces deux ordres d'excitation et surtout des deux à la fois pourra avoir une influence considérable sur le maintien de cette dilatation à l'état permanent, c'est-à-dire sur la formation de varices dans les petites veinules. Les petites veines dilatées, les grosses ne tarderont pas à se prendre ».

Mais de toutes les conditions susceptibles de gêner la circulation au point de dilater les veines spermatiques, les plus efficaces sont assurément celles qui résultent des exercices forcés ou du séjour trop prolongé dans la station droite. Cette dernière attitude est particulièrement nuisible ; la fréquence significative des varices chez les laquais, les imprimeurs, les menuisiers, etc., l'a depuis longtemps démontré. La station droite agit surtout en vertu des lois de la pesanteur. Elle accuse, pour ainsi dire, les difficultés normales du cours du sang dans les veines à direction ascendante, et met alors en défaut certaines dispositions anatomiques exemptes jusque-là de tout inconvénient. La minceur des veines spermatiques, leur insuffisance valvulaire et la laxité des tissus qui les entourent, viennent ainsi concourir, pour leur part, à favoriser les phénomènes de stase aussitôt que la pression du sang dépasse ses limites habituelles.

La même réflexion est applicable aux efforts répétés; toutefois, il est nécessaire de relever ici certaines particularités. L'effort, envisagé spécialement dans son action sur les veines spermatiques, agit d'une part en augmentant la pression du sang à leur intérieur, et d'autre part en les soumettant à une compression plus ou moins énergique, soit au niveau du canal inguinal, soit même au-dessous de lui, grâce à la contraction du crémaster. L'augmentation de la pression sanguine n'offre ici rien de spécial, du reste, et ces quelques développements visent uniquement les différences que les phénomènes de compression présentent dans leurs effets, suivant que les valvules des veines spermatiques sont plus ou moins développées et le crémaster plus ou moins puissant.

On sait que les valvules des veines spermatiques offrent un développement variable suivant les sujets. — En effet, Périer a démontré par ses dissections que « les valvules des veines spermatiques sont, quant à leur nombre et à leur développement, en rapport avec la force muscu-

laire du sujet et peut-être plus directement avec la force des muscles abdominaux et du crémaster ». Or, Périer a très-judicieusement fait observer que les effets de la compression inguinale devaient être différents, suivant qu'ils se produisaient sur des sujets robustes, munis de valvules nombreuses et presque suffisantes, ou sur des sujets présentant les conditions opposées.

Dans le premier cas, les lois physiologiques de la circulation veineuse le démontrent, « les pressions exercées sur des veines ainsi munies de valvules, ayant pour effet de faire parcourir au sang son trajet régulier, ne peuvent, en somme, que favoriser la circulation, et sont loin de provoquer la formation d'un varicocèle ». Dans le deuxième cas, au contraire, « la même cause produira un effet tout différent, car le sang, par le fait de la contraction, refluera aussi bien et même mieux vers l'origine des veines que du côté de leur terminaison ». Aussi Périer arrive-t-il à cette conclusion générale que le varicocèle idiopathique « s'observe plus souvent chez des individus lymphatiques à système musculaire peu développé. Ces individus ayant des veines à parois moins résistantes, moins pourvues de valvules, la contraction musculaire entrave chez eux la circulation au lieu de la favoriser, et, s'ils se livrent à des excès vénériens, s'ils exercent une profession exigeant la station debout longtemps prolongée, accompagnée ou non d'efforts, ils sont presque infailliblement voués à cette affection. »

La théorie de Périer est fort ingénieuse, et je ne doute pas qu'elle trouve souvent son application. Toutefois, je pense que l'insuffisance valvulaire n'est pas seule en cause, et que, pour se rendre compte de la plus grande facilité du reflux sanguin par effort, chez les hommes de faible musculature, il importe d'accorder une part capitale à la faiblesse que le crémaster ne peut manquer d'offrir chez les sujets ainsi constitués. On sait que ce muscle à fibres striées engaîne la tunique fibreuse du cordon et du testicule. Cet engaînement n'est pas complet, mais, comme le dit Farabeuf, ses faisceaux, « à mesure qu'ils descendent dans le testicule, s'élargissent, s'étalent et se dissocient pour s'envoyer des fascicules qui s'unissent par entre-croisement ou anastomose et forment des anses musculaires étagées devant le cordon, devant et sous le testicule ». On sait enfin que son action est intimement liée à celle des muscles abdominaux; il se contracte avec eux et sous les mêmes influences.

Or, qu'arrive-t-il pendant l'effort? La pression intra-abdominale et la contraction de la partie supérieure du crémaster compriment les veines dans le canal inguinal, cela est exact. Mais la compression ne se limite pas là : le crémaster, en se contractant avec les autres muscles abdominaux, attire le testicule vers l'anneau, raccourcit le cordon et comprime évidemment ses vaisseaux, non-seulement au niveau du canal inguinal, mais bien au-dessous de lui. Cette dernière action est la conséquence de l'engaînement du cordon par le muscle. Dans ces conditions ne voit-on pas que l'insuffisance valvulaire des veines est compensée par l'étreinte

du crémaster? Celle-ci doit en effet exprimer le contenu des veines et le soustraire à l'impulsion rétrograde que lui imprimerait certainement toute compression portant uniquement sur le trajet intra-inguinal du cordon.

Les choses se passent ainsi chez les individus bien musclés; inversement, chez les individus débiles, la faiblesse et le relâchement du crémaster étant sans doute habituels, l'insuffisance valvulaire n'est plus compensée, les veines spermatiques sont livrées sans défense aux efforts de la compression intra-inguinale du cordon, à chaque effort le sang reflue en toute liberté et les conditions favorables à l'évolution du varicocèle se trouvent réalisées. On est ainsi conduit à rendre au relâchement du crémaster la sérieuse influence que J.-L. Petit lui avait accordée dans la pathogénie du varicocèle, et qu'on a depuis combattue, sans raison valable, à mon avis.

Ces vues sont théoriques sans doute, mais elles n'ont pas moins le mérite de cadrer avec les faits et de permettre leur satisfaisante interprétation. Quel que soit du reste le crédit qu'on veuille bien leur accorder, la notion qui reste acquise et démontrée par l'observation, c'est que le séjour trop prolongé dans la station droite et les exercices forcés exigés par certaines professions favorisent manifestement la dilatation des veines spermatiques.

Le fait est notoire pour les jeunes recrues. La fréquence et la rapidité d'évolution du varicocèle chez les jeunes soldats ont frappé tous les chirurgiens militaires. Cette double observation entraîne au point de vue étiologique des enseignements précieux que Gaujot a très-heureusement développés dans un excellent travail. Pour lui, l'existence des jeunes soldats comprend un ensemble de conditions qui, agissant d'une manière continue, produisent par cette continuité d'action « une gêne de l'hématose et de la circulation, qui se traduit par la stase sanguine et la dilatation des veines, principalement dans la portion inférieure du corps. Ces conditions sont :

1° « La gêne occasionnée par l'habillement et l'équipement. Elle résulte de l'entrave apportée à la liberté des mouvements, de la compression exercée sur la poitrine et le ventre par les courroies du sac, la giberne et le ceinturon qui supporte le sabre et la cartouchière, enfin de la charge totale portée par le soldat, laquelle n'est pas moindre en moyenne de 20 à 25 kilogrammes;

2° « Les stations debout fréquentes et prolongées;

3° « Les manœuvres de force, c'est-à-dire la série successive d'efforts répétés dans une attitude déterminée que nécessitent le service des pièces d'artillerie, l'exercice des armes, l'escrime, l'équitation, les transports, etc. »

L'énumération complète des professions dont l'exercice entraîne des conditions analogues de stase veineuse serait superflue, et les développements qui précèdent suffisent à mettre en lumière la valeur qu'il faut accorder aux causes dites efficientes du varicocèle.

Et maintenant que nous avons épuisé la série des diverses conditions anatomiques, physiologiques et professionnelles, rangées parmi les causes du varicocèle, quel est le fait général qui se dégage de notre étude? C'est que pas une d'entre elles n'est peut-être susceptible de provoquer à elle seule l'état variqueux vrai. Le seul résultat qui leur soit directement imputable, c'est la stase du sang dans les veines spermatiques, et la dilatation simple de leur calibre sans lésion pariétale. Mais, pour qu'il y ait à proprement parler varices, il est de toute nécessité qu'un nouvel élément intervienne, il faut que les parois veineuses s'altèrent et s'enflamment.

Or, cette phlébite chronique est sans doute favorisée par l'hyperhémie continue que provoquent les conditions professionnelles ou physiologiques susceptibles de gêner la circulation veineuse. Peut-être même cette gêne circulatoire et l'hyperhémie qu'elle entraîne suffisent-elles dans certains cas à déterminer directement la phlébite chronique, génératrice des varices. On pourrait aussi se demander si des lésions nerveuses préexistantes ne seraient pas susceptibles de déterminer des troubles nutritifs assez accusés pour créer de toutes pièces les lésions caractéristiques des varices. On sait en effet que, pour expliquer l'excessive fréquence des varices chez les pellagreux de la haute Italie, Rienzi accuse les alcaloïdes du maïs fermenté de paralyser les centres vaso-moteurs et de provoquer ainsi dans la paroi des vaisseaux une hyperhémie neuro-paralytique dont la phlébite chronique serait la conséquence. Mais ces questions délicates sont loin d'être tranchées et, pour ne parler que des causes mécaniques ou physiologiques du varicocèle, il est bien certain que dans l'immense majorité des cas la condition *sine quâ non* de leur action pathogénique réside en définitive dans une *prédisposition spéciale* aux dilatations veineuses.

Quel que soit le nom qu'on lui donne, qu'on la nomme ou non diathèse variqueuse, asthénie primitive du tissu conjonctif, peu importe : c'est par elle que les propriétés du tissu des veines sont originellement défectueuses et, suivant la très-heureuse comparaison de Périer, « c'est par ce défaut de *qualité* que l'étoffe ne peut servir longtemps sans détériorations aux usages pour lesquels elle avait été fabriquée. » S'il fallait des preuves à ces imperfections congénitales de l'étoffe veineuse, aussi bien qu'à la nécessité de les admettre pour comprendre la formation des varices spermatiques, on les trouverait dans l'hérédité du varicocèle, que les observations de Blandin, de Vidal (de Cassis) et de quelques autres chirurgiens, mettent hors de doute. L'immunité dont jouissent en fin de compte la plupart des hommes, quelles que soient leurs mœurs ou leur profession, parle dans le même sens. Enfin la cure spontanée du varicocèle par les seuls progrès de l'âge ne vient-elle pas mettre en lumière la haute influence des qualités propres de la paroi veineuse? Il est en effet difficile d'expliquer la disparition spontanée des varices spermatiques autrement que par les modifications évolutives du tissu des veines.

Pour terminer cette étude étiologique, il me faut examiner les diffé-

rentes raisons invoquées pour expliquer la plus grande fréquence du varicocèle à gauche. On a successivement accusé :

1° La compression des vaisseaux par l'S iliaque plus ou moins remplie de matières fécales;

2° La plus grande longueur du cordon gauche, le poids plus considérable du testicule correspondant et sa déclivité habituelle;

3° La compression exercée par le testicule droit sur le cordon gauche pendant la marche;

4° L'absence de repli valvulaire à la jonction de la veine spermatique gauche et de la veine rénale;

5° Le mode de terminaison différent des deux veines spermatiques.

Landouzy ayant fait remarquer que sur 17 individus atteints de varicocèle gauche il n'avait pu noter qu'une seule fois la constipation opiniâtre aux antécédents, beaucoup d'auteurs en ont pris acte pour repousser l'influence que J.-L. Petit accordait à la compression des vaisseaux par l'S iliaque plus ou moins remplie de matières fécales. Il est en effet probable que les effets de cette compression sont tout à fait accessoires. Toutefois, il serait injuste de ne pas reconnaître la part de vérité que présentent les assertions de J.-L. Petit. Les personnes constipées, disait-il, sont sujettes au varicocèle en raison de la gêne circulatoire qui résulte des efforts infructueux et réitérés auxquels elles sont journellement condamnées. Rien n'est plus légitime, mais envisagée de la sorte la constipation agirait surtout par les *efforts* qu'elle nécessite et ne saurait donc être qu'une prédisposition générale au varicocèle, sans désignation de côté.

La différence de longueur des deux cordons que l'on estime à 3 centimètres depuis les recherches de Prunaire est-elle une condition vraiment favorable à la localisation du varicocèle? S'il était démontré que le testicule gauche fut en même temps plus gros et plus lourd; s'il était vrai, comme on l'a dit encore, que ses vaisseaux fussent en conséquence plus nombreux et d'un calibre plus élevé, il est certain qu'il y aurait là un ensemble de conditions susceptibles d'expliquer la plus grande fréquence du varicocèle gauche. Mais rien de tout cela n'est démontré. La prédominance numérique des veines spermatiques gauches n'a jamais été positivement établie. Malgaigne a critiqué les mensurations de Prunaire et le professeur Sappey, se basant sur des faits nombreux et consciencieusement observés, dit nettement que les deux testicules comparés entre eux « n'offrent pas de différences appréciables dans leurs diamètres. » La prétendue compression du cordon gauche par le testicule droit pendant la marche n'est pas un meilleur argument. La mobilité des testicules, leur mode de suspension et le cloisonnement des bourses, sont en effet des garanties évidentes contre semblable phénomène.

L'absence de tout repli valvulaire à la jonction de la veine spermatique gauche et de la veine rénale serait à coup sûr favorable au reflux du sang. Mais cette disposition est-elle aussi fréquente que J.-H. Brinton l'a prétendu? Je ne le crois pas. Barette et Poirier, prosecteurs distingués de

notre Faculté, ont bien voulu faire sur ma demande quelques recherches à cet égard. Or, sur 9 sujets, 8 présentaient à deux centimètres environ au-dessous de la veine rénale gauche une valvule suffisante pour s'opposer au passage de l'injection. Pour être peu nombreux, ces faits n'en constituent pas moins des documents précieux. Du reste, pour que la relation de cause à effet admise par Brinton fût réellement plausible, il faudrait l'établir sur un nombre suffisant d'autopsies, et c'est précisément ce qui n'a pas été fait.

Bref, toutes ces prétendues raisons anatomiques ou physiologiques attendent leur démonstration, et les seules dispositions que l'on puisse raisonnablement incriminer sont, en définitive, le mode d'abouchement de la veine spermatique dans la veine rénale et la déclivité du testicule gauche qui descend habituellement plus bas que le droit. La veine spermatique droite abordant obliquement la veine cave inférieure et la veine spermatique gauche se jetant perpendiculairement dans la veine rénale, il est en effet rationnel de penser avec Morgagni et A. Cooper que la veine spermatique gauche déverse moins aisément que sa congénère le sang qu'elle renferme. Il est de même probable que la déclivité habituelle du testicule gauche favorise la stagnation du sang dans les veines qui en émanent.

Pour connaître le pourquoi de la localisation du varicocèle, on n'a pas seulement interrogé l'anatomie normale, on s'est en outre adressé aux causes efficientes de l'affection, et cette voie nouvelle paraît avoir donné une solution satisfaisante du problème pour certains cas tout au moins. Partant de ce fait, que dans l'effort il y a généralement fixation du côté gauche du corps, pour faciliter l'action du membre supérieur, Lenoir, Landouzy et Sistach, pensaient que dans ces conditions les muscles abdominaux du côté gauche se contractaient seuls, et que la circulation du cordon correspondant était seule entravée. Cette manière de raisonner n'est pas exacte, d'abord parce que la fixation du côté gauche du corps est surtout dévolue aux muscles des gouttières vertébrales, et ensuite parce que dans l'effort les muscles de la paroi abdominale se contractent simultanément et aussi activement à droite qu'à gauche.

Plus récemment, Gaujot a envisagé le phénomène d'une manière plus générale et plus conforme à la réalité des faits. « Dans la plupart des exercices militaires et professionnels, dit-il, qui exigent l'effort aussi bien à pied qu'à cheval, le côté gauche du corps est immobilisé dans l'état de contraction, pour servir de point d'appui et laisser le côté droit libre d'agir; c'est l'attitude obligée pour l'escrime, la manœuvre des armes et la plupart des travaux ordinaires. Dans cette attitude, les muscles du côté gauche, et notamment ceux de l'abdomen, sont en état de contraction permanente, tant que l'effort persiste et se renouvelle. La répétition successive et fréquemment multipliée de cette série de contractions détermine dans les veines et en particulier dans celles du cordon gauche une stase qui finit par amener leur dilatation. C'est donc beaucoup moins l'intensité de l'effort que l'accumulation répétée et prolongée de ses effets qui

rend la stase veineuse plus forte du côté où les muscles sont en contraction permanente ». En un mot, Gaujot substitue à l'hypothèse d'une compression unilatérale et locale la notion plus juste de stase générale dans la moitié gauche du corps, sous l'influence des attitudes que réclament la plupart des exercices de force. Les conclusions de Gaujot sont d'autant plus recommandables qu'il peut citer à l'appui « de nombreux exemples d'hommes qui ont vu survenir en moins de six mois de service, ou un varicocèle ou des varices à gauche, dans les conditions spécifiées plus haut, et pourtant ces hommes avaient pu exercer impunément jusqu'à leur incorporation une profession plus pénible que celle du métier des armes, car les uns étaient forgerons, d'autres maçons, cultivateurs, etc. »

Tous les développements qui précèdent se résument de la manière suivante : la cause première du varicocèle réside dans une *prédisposition individuelle* et souvent héréditaire, en vertu de laquelle les veines sont exposées à devenir variqueuses. Les imperfections congénitales de l'étoffe veineuse se modifient avec l'âge, au point de disparaître parfois avec le varicocèle dont elles ont permis l'évolution. Les *dispositions anatomiques* ou *physiologiques* normales, telles que : insuffisance valvulaire des veines spermatiques, déclivité de ces vaisseaux, hauteur de la colonne sanguine qu'ils supportent, laxité du tissu cellulaire qui les entoure, rôle qu'ils remplissent dans la suspension du testicule, alternatives de déplétion et de réplétion qui résultent de leurs fonctions, ne sont pas des causes de varicocèle ; elles *favorisent* son accroissement lorsque l'intervention d'une cause efficiente accidentelle a provoqué sa formation. Les *tumeurs inguinales* ou *abdominales* de toutes natures situées sur le trajet des veines spermatiques sont des causes puissantes de varicocèle. Le varicocèle qui se développe dans ces conditions doit être décrit sous le nom de *varicocèle symptomatique* et distingué du varicocèle idiopathique.

Chez les sujets prédisposés, la compression du cordon par la plaque d'un *bandage*, le séjour dans les *climats chauds*, les *excès génésiques*, le *relâchement des bourses*, la *faiblesse du crémaster*, la nécessité de rester longtemps dans la *station verticale*, les *exercices violents*, les *marches forcées* et les *efforts répétés*, sont des causes efficientes dont l'action n'est pas douteuse. Ces diverses causes agissent en gênant la circulation veineuse et les plus efficaces d'entre elles sont assurément les *exercices forcés* et le séjour trop prolongé dans la *station verticale*. Cette dernière attitude est particulièrement nuisible ; la fréquence comparée du varicocèle dans les diverses professions actives le démontre. On sait en effet que le varicocèle, comme les varices, s'observe plus souvent sur les laquais, les imprimeurs, les menuisiers, les cabaretiers, les sergents de ville, que sur les facteurs ruraux, par exemple. L'exercice du métier militaire mérite une mention spéciale, car il en est peu qui développent à un plus haut degré les diverses conditions favorables au développement du varicocèle : stations debout fréquentes et prolongées et

manœuvres de force de toute nature. Aussi le varicocèle s'observe-t-il avec une fréquence significative chez les jeunes soldats. Il paraît même que chez eux sa marche est souvent rapide et pour ainsi dire aiguë.

La plupart des arguments invoqués pour expliquer la plus grande fréquence du varicocèle gauche sont hypothétiques. Toutefois, l'anastomose à angle droit de la veine spermatique gauche avec la veine rénale et la déclivité du testicule gauche exercent sans doute une influence sur la localisation du varicocèle. Il paraît également probable que l'attitude exigée par le plus grand nombre des exercices de force provoque, dans la moitié gauche du corps, un excès de stase veineuse qui retentit fatalement sur les veines spermatiques correspondantes et les met ainsi dans des conditions particulièrement favorables à leur dilatation variqueuse.

Symptômes. — Le varicocèle débute quelquefois avec une certaine brusquerie et se développe assez vite pour mériter le nom de varicocèle aigu. Pott en a cité les premiers exemples, mais les faits qu'il rapporte sont complexes. On y voit l'atrophie du testicule suivre immédiatement le développement brusque et très-douloureux des lésions variqueuses ; si bien qu'il est permis de se demander avec Curling « s'il n'y a pas eu chez ces sujets autre chose qu'un varicocèle ». La variété rapide du varicocèle n'existe pas moins, mais elle n'a pas l'acuïté et la brusquerie signalées par Pott. On l'observe de préférence pendant la jeunesse, et c'est aux chirurgiens militaires qu'on doit surtout de la bien connaître. Leurs observations démontrent même que l'évolution rapide et pour ainsi dire aiguë du varicocèle n'est pas très-rare chez les jeunes soldats. « Il n'est pas rare, écrit Gaujot, aussi bien dans l'infanterie que dans la cavalerie, de voir des hommes arriver au corps sans varicocèle ou avec varicocèle léger présenter au bout de six mois, un an ou deux ans, une dilatation variqueuse qui devient en peu de temps considérable. »

Toutefois, cette forme rapide et souvent douloureuse est en définitive exceptionnelle et, d'une manière générale, on peut dire que le varicocèle est presque toujours insidieux dans ses débuts, lent dans son évolution et gênant par son volume plutôt que vraiment douloureux. Cela est tellement vrai que, dans bien des cas, le hasard seul met sur la voie du diagnostic. En effet, la lésion est découverte, soit par le malade lui-même au moment d'un effort, pendant une quinte de toux, dans un bain, etc., soit par un chirurgien à propos d'une exploration quelconque des organes génitaux. Il est même vraisemblable d'admettre la préexistence d'un varicocèle jusque-là méconnu, chez la plupart des sujets qui prétendent que leur varicocèle a brusquement succédé soit à un effort, soit à une contusion des bourses. Dans ces cas, le traumatisme révèle sans doute la lésion variqueuse beaucoup plus qu'il ne la provoque. Bref, le début insidieux du varicocèle est à bon droit considéré comme très-fréquent.

En général les lésions apparaissent au-dessus du testicule pour remonter ensuite progressivement vers l'anneau inguinal. Parfois elles suivent

une marche inverse et débutent sur un niveau plus élevé du cordon pour descendre ensuite vers le testicule. Dupuytren désignait ces deux modalités évolutives sous les noms de varicocèle ascendant et de varicocèle descendant. Cet envahissement partiel ou total des veines du cordon est d'habitude lent, et, chez nombre de sujets, les dilatations veineuses rudimentaires ou plus développées restent stationnaires de longues années et même toute la vie.

Toutefois, dès qu'il y a dilatation veineuse, même légère, l'aggravation et l'extension du processus est toujours à craindre et, comme l'intervention variable des causes multiples que nous avons étudiées joue certainement un rôle important à cet égard, on conçoit que le développement du varicocèle soit sujet à des variations assez nombreuses. Pour en simplifier la description on pourrait les ramener à trois types principaux. Dans le premier, le varicocèle se développe d'une manière rapide et continue (c'est le varicocèle dit aigu) ; dans le deuxième, il reste de longues années stationnaire et réduit à des proportions minimes, puis, sous l'influence d'une circonstance adjuvante, il prend rapidement des proportions plus considérables ; dans le troisième, enfin, son développement est lent, graduel et continu.

Quel que soit son début ou son mode de développement, le varicocèle, une fois constitué se présente, avec des caractères assez nets pour le faire presque toujours aisément reconnaître. Par la vue, on constate d'abord une augmentation variable du volume des bourses et parfois certaines modifications importantes du côté de la peau du scrotum. L'augmentation du volume se maintient habituellement à des limites raisonnables, et les dimensions du poing, par exemple, sont déjà celles de varicocèles réputés volumineux. Il n'est pas très-rare cependant d'observer des varicocèles plus développés : ils atteignent parfois le volume d'une tête de fœtus et peuvent, comme l'a dit J.-L. Petit, descendre jusqu'au milieu de la cuisse.

La peau des bourses est toujours plus ou moins distendue et son degré de distension varie évidemment avec le volume du varicocèle. Il n'est pas rare de la voir assez amincie pour laisser distinguer par transparence la coloration des veines turgescentes qu'elle recouvre. En outre, on constate maintes fios à son niveau, soit une exagération sensible de la sécrétion sudorale, avec excoriations des téguments; soit encore l'existence simultanée de varices scrotales plus ou moins développées. Les excoriations des téguments siégent de préférence dans le pli génito-crural des deux côtés et provoquent toutes les incommodités de l'intertrigo, avec démangeaisons plus ou moins pénibles. Quant aux varices scrotales, elles peuvent acquérir un développement assez considérable. Landouzy et Vidal (de Cassis) ont vu le scrotum sillonné par des veines grosses comme la veine crurale et, lorsque les varices s'étendent à la cloison des bourses, elles constituent parfois, à son niveau, une véritable tumeur variqueuse médiane dont J.-L. Petit a donné, le premier, une description des plus exactes.

A côté de ces modifications diverses, appréciables à la vue, le varico-

cèle présente, à la palpation, des caractères significatifs. Au travers du scrotum on sent en effet un amas de cordons veineux volumineux, gorgés de sang et plus ou moins enchevêtrés. On a comparé la sensation fournie par le palper de ces tumeurs à celle que donnerait, soit un paquet de ficelle, soit un amas de vers de terre ou d'intestins de poulets inclus dans le scrotum. Ces comparaisons classiques sont justes sans doute, mais, lorsqu'on palpe un varicocèle, il est vraiment inutile d'aller chercher si loin l'analyse des sensations perçues; en fait, il n'y a pas à s'y tromper, les cordons enchevêtrés qu'on a sous les doigts sont et ne peuvent être que des veines variqueuses. On les reconnaît si bien qu'on peut, en quelque sorte, isoler chacune d'elles et compter plusieurs des circonvolutions qu'elles forment en s'enroulant les unes sur les autres. En poursuivant plus loin l'analyse, on arrive à dissocier les divers éléments du cordon; on explore isolément les deux faisceaux veineux antérieurs et postérieurs; entre les deux, le canal déférent se laisse reconnaître, et l'on détermine enfin la situation exacte du testicule.

Les renseignements fournis par cette exploration méthodique varient suivant que le varicocèle est plus ou moins volumineux et suivant qu'il est antérieur, postérieur ou total. On trouvera donc tous les intermédiaires entre l'état variqueux peu accusé du plexus veineux antérieur, par exemple, et les varicocèles volumineux constitués par la dilatation de toutes les veines du cordon. Dans le premier cas, la situation du testicule est normale. Il est coiffé par la base d'une pyramide variqueuse dont le sommet remonte plus ou moins vers le canal inguinal. Dans le deuxième cas, la totalité des veines prend part à la dilatation, la forme générale de l'amas variqueux est différente, les cordons veineux descendent au-dessous du testicule et se laissent suivre jusque dans l'intérieur du canal inguinal. La tumeur est alors formée de deux cônes adossés par leur base au point le plus large de la masse variqueuse, et c'est à ce niveau que siége le testicule. Lorsque le varicocèle s'accompagne de lésions inflammatoires chroniques du tissu cellulaire, les sensations fournies par la palpation seront évidemment modifiées, et l'on percevra, au milieu des flexuosités classiques du varicocèle, des indurations plus ou moins limitées ou même de véritables tumeurs à consistance fibreuse. Mais nous avons vu en étudiant l'anatomie pathologique que ces altérations périveineuses étaient des plus exceptionnelles.

La palpation fournit encore deux caractères des plus importants : elle montre que le varicocèle est réductible, elle permet enfin de constater les variations de volume que présente la tumeur sous diverses influences. La réductibilité est un terme assez mal approprié pour désigner la disparition de la tumeur, sous l'influence de pressions méthodiques pratiquées dans l'attitude horizontale; en fait, on ne réduit pas le varicocèle, mais on le vide du sang qu'il renferme et, lorsqu'on maintient le doigt appliqué contre l'entrée du canal inguinal après cette évacuation, on voit la tumeur se reproduire de bas en haut et récupérer bientôt ses dimensions primitives. Quant aux variations de volume spontanées du

varicocèle, elles sont presque toujours assez accusées. La tumeur diminue par le froid, le repos et la position horizontale; elle augmente au contraire, dans des proportions notables, sous l'influence de la chaleur, de la station droite, de la marche, de la toux, des efforts et de toutes les circonstances, en un mot, qui gênent la circulation en retour. Toutefois, certains varicocèles ne sont pas aussi accessibles que d'autres à l'influence de la température, de l'attitude, du repos ou des efforts. La situation verticale ne les augmente pas beaucoup plus que la situation couchée ne les fait diminuer. Au réveil, on les trouve tels qu'ils étaient au coucher, bref, leur volume ne subit que de faibles variations. Lorsque les variations de volume d'un varicocèle sont assez accusées, il est habituel de leur voir correspondre des modifications parallèles dans l'intensité des troubles fonctionnels; mais, avant d'insister sur ce point, étudions ces troubles eux-mêmes dans leur nature et leurs principales modalités.

Les symptômes fonctionnels du varicocèle sont en général subordonnés à la rapidité d'évolution et au volume des varices spermatiques. Bien souvent néanmoins l'intensité des troubles fonctionnels et la raison d'être de leur gravité ou de leur nature dans tel ou tel cas particulier nous échappent à peu près complétement. C'est ainsi que des sujets porteurs d'énormes varicocèles peuvent, sans le moindre inconvénient, se livrer aux exercices les plus pénibles, alors que d'autres endurent de cruelles souffrances avec des tumeurs variqueuses du plus petit volume. Comment expliquer ces faits? Quelle part faut-il faire soit à l'irritabilité propre du sujet, soit à l'existence primitive ou secondaire d'une névrite des nerfs testiculaires? L'hypothèse d'une compression nerveuse paraît vraisemblable, mais il est impossible de rien affirmer. Aussi bien vaut-il mieux laisser de côté toute interprétation théorique pour se borner à spécifier, une fois pour toutes, qu'il n'existe parfois aucune relation entre les dimensions d'un varicocèle et la gravité des troubles qu'il provoque. Ceci posé, étudions ces troubles eux-mêmes.

Un premier fait utile à mettre en lumière, c'est que, dans bon nombre de cas, les sujets atteints de varicocèle ne souffrent pas. Les uns ignorent leur mal; les autres supportent sans peine la gêne légère ou les sensations de pesanteur que provoquent chez eux les fatigues physiques, les efforts ou toute autre circonstance susceptible de gêner leur circulation. Cela est surtout vrai pour les vieillards. Cependant il ne faut rien exagérer et, bien que cette indolence se puisse rencontrer avec des varicocèles volumineux, il est bien certain que la gêne ou les pesanteurs sont des symptômes fréquents toutes les fois que les varices offrent un certain degré de développement. Leur intensité est même habituellement assez grande lorsque le varicocèle évolue vite et se développe sur un sujet jeune. C'est d'abord une simple gêne au niveau des bourses, le testicule est plus pesant, on y porte fréquemment la main pour le soutenir ou pour lui donner une position plus favorable; en même temps, on éprouve le long du cordon et parfois jusqu'aux reins une sorte de malaise, de lourdeur difficile à bien définir. A un degré de plus, il existe des douleurs véri-

tables qui affectent souvent le caractère névralgique et s'irradient le long du cordon. Ces névralgies symptomatiques ont, dans certains cas, une violence telle que les patients réclament instamment la castration.

Ces trois symptômes : gêne, pesanteur et douleur, disparaissent en général sous l'influence du repos et s'exaspèrent sous l'influence des actes ou des attitudes qui tendent à augmenter le volume du varicocèle. Toutes les circonstances que nous avons jugées susceptibles de produire ce résultat font sentir leur action d'une manière à peu près égale chez tous les sujets. Néanmoins, il faut s'attendre à trouver ici quelques variations individuelles. Tel ou tel acte nuisible aux uns restera sans effet marqué sur les autres; on voit ainsi quelques malades ne souffrir de leur varicocèle que lorsqu'ils sont constipés. Mais ce sont là des nuances qu'il suffit de signaler, et le fait important à retenir, c'est que les sujets atteints de varicocèle douloureux souffrent surtout lorsque leur circulation veineuse est gênée. La gravité des troubles fonctionnels est parfois si grande que toute occupation active devient impossible. Dans ces conditions, rares d'ailleurs, le varicocèle devient, on le conçoit, une véritable infirmité dont les atteintes sont particulièrement cruelles à tous ceux qui vivent du travail de leurs bras.

Parmi les symptômes douloureux qui peuvent accompagner le varicocèle, il en est un fort curieux signalé pour la première fois par Jaccoud: c'est la production d'accès gastralgiques de la plus haute intensité par réduction du sang contenu dans les varices spermatiques. Dans l'observation publiée par Jaccoud, le rapport des accès gastralgiques avec l'état de vacuité du varicocèle est aussi net que possible. Chez son malade, en effet, chaque paroxysme douloureux était toujours précédé de la réduction de la tumeur et sa réapparition dans le scrotum entraînait immédiatement la cessation des souffrances. « La netteté mathématique de cette observation en compense l'unité, Jaccoud le dit à bon droit, elle montre sous un nouvel aspect la symptomatologie du varicocèle et elle établit une nouvelle forme étiologique de névralgie gastrique, savoir : la gastralgie par réduction de varices spermatiques et compression consécutive du plexus solaire et du sympathique abdominal. » Les phénomènes dyspeptiques que Vidal (de Cassis) et beaucoup d'autres chirurgiens ont constatés chez les sujets atteints de varicocèle ne doivent pas être confondus avec ces crises gastralgiques dont l'existence est d'autant plus curieuse, qu'elle vient constituer une exception flagrante aux bons effets habituels de la déplétion des veines variqueuses. Pour obvier à ses souffrances, le malade de Jaccoud n'avait en effet qu'une ressource : éviter à tout prix la réduction de la tumeur.

Outre les phénomènes douloureux précédents, on a rangé dans les symptômes du varicocèle l'impuissance et l'hypochondrie.

La frigidité est un symptôme aussi rare que l'atrophie testiculaire dont elle dérive. Quelques observations démontrent néanmoins son existence, et Vidal (de Cassis) prétend même qu'il a observé un jeune homme chez lequel la voix avait simultanément pris les caractères de celle des cas-

trats; il ajoute que l'opération permit au malade de retrouver à la fois son timbre de voix et sa puissance génitale. La possibilité de ces troubles génésiques est utile à connaître, mais dans la majorité des cas les malades conservent l'appétence génitale aussi bien que la faculté d'y satisfaire. Il est même une particularité assez intéressante à relever dans la physiologie génitale des variqueux spermatiques : c'est le soulagement que le coït procure à plusieurs d'entre eux. Ce soulagement immédiat est malheureusement éphémère, et les sujets de cette catégorie soldent souvent leur bien-être par une cruelle exacerbation de leurs symptômes douloureux. Landouzy, qui a signalé l'un des premiers cette influence du coït, en a donné la juste interprétation : pendant l'orgasme vénérien, l'accélération de la circulation, la contraction du dartos, celle du crémaster, favorisent évidemment la déplétion des veines variqueuses et font ainsi disparaître les souffrances; mais, comme à cette excitation passagère succèdent bientôt des phénomènes inverses de relâchement et de stase, l'exacerbation des symptômes ne saurait tarder à se produire. Toutefois, cette exacerbation consécutive n'offre pas la fréquence extrême que lui prêtait Landouzy et, bien souvent, le mieux être qui accompagne et suit le coït n'entraîne aucune réaction fâcheuse.

L'hypochondrie s'observe beaucoup plus souvent que la frigidité chez les variqueux spermatiques et rien n'est plus naturel. Lorsqu'on songe en effet que l'existence d'un varicocèle peut empêcher un mariage ou briser une vocation militaire, lorsqu'on prend en considération l'inaction, la véritable impotence que cette affection entraîne, dans certains cas, on comprend aisément que le moral puisse en souffrir. Les anciens chirurgiens ne l'ignoraient pas : aussi disaient-ils, comme Ambroise Paré, que dans « la hargne » les veines sont pleines d'un sang mélancolique. Le fait est que pour un certain nombre d'hommes la pensée d'avoir une tumeur dans les bourses est une cause de tristesse profonde ; la terreur de l'impuissance les obsède; il n'est plus de diversion possible à leurs soucis et le suicide a parfois terminé ces existences malheureuses. De semblables perturbations mentales sont heureusement l'exception; on en trouve à peine quelques exemples dans la science, et tout se borne en général aux symptômes habituels de l'hypochondrie.

Dans l'exposé symptomatologique précédent, j'ai laissé de côté le varicocèle de la queue de l'épididyme. C'est qu'en effet sa physionomie nécessite une description particulière. Les symptômes fonctionnels sont nuls. C'est chez les vieillards qu'on l'observe, et tous les malades examinés par Lannelongue et Doumenge ignoraient leur mal. On le découvre en examinant l'hydrocèle qui le complique souvent ou les varices spermatiques auxquelles il est maintes fois associé. Quant à la tumeur, elle présente des caractères qui n'ont aucune analogie avec ceux du varicocèle proprement dit. Située en dehors de la vaginale, à la partie déclive des bourses, au niveau précis de la queue de l'épididyme, elle empiète plus ou moins sur le corps de cet organe sans jamais atteindre sa tête. Sa consistance est remarquable : « La première chose qui frappe le clinicien,

écrit Doumenge, c'est la dureté de la queue de l'épididyme quand le varicocèle est peu accentué, et son volume lorsqu'il est au contraire très-accusé ; » jamais elle n'a donné à la palpation la sensation de paquet de ficelle du varicocèle classique. Sa surface est souvent comme chagrinée et son indolence constante à la pression la distingue nettement du testicule lui-même. Notons enfin qu'elle s'est jusqu'ici montrée petite et très-dure, lorsqu'il n'existait pas simultanément de varices du cordon.

Un dernier point à signaler dans la symptomatologie du varicocèle, c'est la possibilité de trouver des varices sur d'autres points du système veineux. Cette pluralité des lésions variqueuses n'est pas rare, et nombre de sujets atteints de varicocèle présentent plus tard des varices des membres inférieurs ou des hémorrhoïdes. Il y a là beaucoup plus qu'une simple coïncidence. La relation des varices et du varicocèle est, il est vrai, contestée par quelques auteurs, mais leur principal argument n'est pas péremptoire. De ce que Landouzy a pu rencontrer 14 varicocèles sans varices concomitantes des membres inférieurs et 20 cas de varices des membres inférieurs sans coexistence de varicocèle, il n'en résulte pas que ces deux affections soient sans relation. Tout démontre au contraire leur étroite parenté. Que les varices se développent sur tel ou tel département du système veineux, peu importe; elles n'en sont pas moins le résultat de cette prédisposition générale sans laquelle leur évolution resterait inexplicable. La relation du varicocèle et des autres varices n'est donc pas discutable.

Chez les sujets prédisposés, Gaujot l'a dit en termes précis, l'altération variqueuse « ne se montre pas en même temps et au même degré sur tous les points du système veineux. Elle envahit au contraire successivement les organes, échelonnant ses manifestations par périodes qui correspondent aux différents âges. La raison en est que son évolution est subordonnée à des causes multiples qui dépendent de la prédominance fonctionnelle de tel ou tel organe aux diverses époques de l'existence, de l'influence des conditions professionnelles ou sociales, des altérations amenées à la longue dans les fonctions par le genre de vie, etc. C'est ainsi que le varicocèle apparaît comme première manifestation au moment de la puberté et de l'activité génitale; après quelques années, il est ordinairement suivi de varices aux membres inférieurs, puis d'hémorrhoïdes, etc. »

Parmi les varices qui peuvent accompagner le varicocèle, il convient sans doute de signaler aussi les varices périprostatiques. Les trois examens cadavériques dont j'ai parlé à propos de l'anatomie pathologique ne suffisent certainement pas à juger la fréquence de cette coïncidence, mais elle paraît probable dans un certain nombre de cas. On observe en effet chez quelques sujets atteints de varicocèle une exagération dans la fréquence des mictions, avec ténesme vésical plus ou moins marqué, qu'il est vraisemblable d'attribuer à un état congestif dont les varices périprostatiques donneraient bien la raison d'être. F. Guyon a plusieurs fois attiré mon attention sur ce point, pendant que j'étais son interne.

Landouzy avait observé des faits analogues, mais il avait négligé leur interprétation. Il parle en effet d'un malade chez lequel « la verge elle-même était le siége de cuissons douloureuses, et l'émission de l'urine était accompagnée d'un sentiment de brûlure qui ne tenait cependant à aucune lésion appréciable de l'urèthre. »

Pronostic. — Le pronostic du varicocèle est implicitement contenu dans les détails qui précèdent. Il est toutefois nécessaire d'en mieux préciser la portée. On a vu que l'accroissement du varicocèle se faisait suivant les trois modes suivants : accroissement rapide ; état stationnaire plus ou moins prolongé avec développement rapide à un moment donné ; enfin, évolution graduelle et continue. Si l'on s'en tenait au simple énoncé de ces trois modalités cliniques on se ferait une idée incomplète du pronostic de l'affection et, pour l'apprécier à sa juste valeur, il faut analyser les faits de plus près. Or, la clinique démontre clairement que, dans la majorité des cas, la mise en œuvre de quelques précautions hygiéniques et l'usage d'un suspensoir convenable suffisent à empêcher l'accroissement du varicocèle aussi bien qu'à supprimer les troubles qu'il provoque. Elle établit enfin que les troubles fonctionnels du varicocèle s'effacent avec l'âge et que les lésions variqueuses elles-mêmes peuvent disparaître peu à peu sous la même influence.

Le degré de fréquence de ces améliorations ou de ces guérisons spontanées est difficile à préciser. Sur 42 cas de varices spermatiques relevés par Horteloup, 14 fois le varicocèle avait augmenté avec les années, 19 fois il était resté stationnaire, 8 fois il avait diminué et 1 fois il avait complètement disparu avant 45 ans. Mais cette statistique ne porte pas sur un nombre suffisant de faits pour trancher la question, et tout ce que l'on peut dire, c'est que l'amélioration du varicocèle par les progrès de l'âge s'observe souvent. Ceci s'applique au varicocèle classique seulement. Le varicocèle de la queue de l'épididyme n'a, lui, aucune tendance à disparaître, et l'on sait que, lorsqu'il existe seul, Lannelongue et Doumenge estiment qu'il est peut-être, chez le vieillard, le dernier vestige du varicocèle de l'adulte. Quant aux troubles qu'il provoque, ils sont nuls. Dans ces conditions, il est facile de conclure à la bénignité habituelle du pronostic général des varices spermatiques, d'autant que le varicocèle, on ne l'a pas oublié, n'éveille bien souvent aucun trouble sérieux alors même qu'il est assez développé.

Ceci étant posé, il convient de préciser dans quelles circonstances exceptionnelles le pronostic du varicocèle peut être sérieux, grave ou même mortel. Ces circonstances sont : 1° la rapidité d'accroissement du varicocèle et son volume; 2° l'inaptitude à remplir un service public et la nécessité de renoncer à une carrière désirée ; 3° l'hypochondrie et les perturbations mentales ; 4° l'atrophie du testicule ; 5° l'intensité des douleurs ; 6° la coexistence d'une autre affection de la région ou d'une lésion plus éloignée tenant les varices sous leur dépendance ; 7° les complications inflammatoires.

Les 5 premières causes de gravité ont été étudiées avec les symptômes :

il est donc inutile d'y revenir. Il faut simplement retenir leur rareté et noter qu'elles se rencontrent surtout chez les hommes jeunes. Les deux dernières méritent au contraire de nous arrêter un moment.

L'existence d'une tumeur abdominale génératrice d'un état variqueux des veines spermatiques ou la coexistence d'un néoplasme du testicule ou de l'épididyme entraînent des conséquences auxquelles le varicocèle reste à peu près étranger et l'avenir du malade est, avant tout, soumis à la nature du néoplasme. La situation n'est par la même lorsqu'il existe, par exemple, une hernie du même côté que le varicocèle. Les deux affections prennent alors une part égale à la gravité de l'état local. La bonne contention de la hernie n'est en effet possible qu'au détriment du varicocèle et, inversement, le simple suspensoir, nécessaire à ce dernier, expose à l'accroissement de la hernie. Bref, les deux affections s'aggravent réciproquement et l'infirmité qui en résulte est souvent des plus pénibles. J'ai récemment observé un exemple de ces lésions complexes sur un vieillard soigné par mon ami le Dr Lafage. Hernie inguinale double volumineuse, hydrocèle bilatérale, varices spermatiques volumineuses des deux côtés, excoriations des bourses, intertrigo avec prurit intolérable, impossibilité de contenir les hernies sous peine d'éveiller des douleurs vives du côté des varicocèles; en un mot, infirmité complète et infirmité incurable, car l'âge du malade s'opposait à toute intervention.

Les circonstances qui précèdent donnent au pronostic une gravité incontestable, mais elles ne font pas que le varicocèle compromette la vie; pour qu'il en soit ainsi, il faut que les veines s'enflamment, il faut qu'il y ait phlébite. Or, si l'intervention de cette redoutable complication s'est jusqu'ici montrée dans un nombre de cas très-restreint, on doit cependant compter avec elle. Vidal (de Cassis) a vu trois fois les veines s'enflammer : spontanément dans un premier cas, consécutivement à une épididymite dans un deuxième cas, à la suite d'un coup de pied dans un troisième. Ces trois malades ont guéri. Mais il existe aussi des exemples de mort. Escallier a publié les observations de deux malades, l'un Brésilien et l'autre nègre, morts tous deux en quelques jours d'une phlébite variqueuse des veines du cordon. Plus récemment, Vallin a fait connaître l'histoire d'un gendarme de la Guadeloupe mort dans les mêmes conditions. Cet homme était robuste, mais alcoolique, et son varicocèle bilatéral. Les accidents inflammatoires s'étaient développés à la suite d'un bain froid et, comme chez les deux malades d'Escallier, les symptômes avaient offert la plus grande analogie avec ceux de l'étranglement.

L'origine tropicale de ces trois variqueux a-t-elle eu quelque influence sur l'évolution fatale de leurs varices? La négation serait dans l'espèce aussi hasardée que l'affirmative; mais il est certain que l'état général des sujets doit ici jouer un rôle important. Sans doute, le malade de Vallin aurait pu se baigner impunément, s'il n'avait été en puissance d'alcoolisme, et, s'il est vrai que dans certains cas une épididymite ou un traumatisme suffisent à provoquer la phlébite, il est non moins exact de penser qu'une tare constitutionnelle préexistante doit singulièrement

faciliter l'évolution de cette complication, sous l'influence d'une cause insignifiante ou même spontanément. En d'autres termes, le varicocèle n'échappe pas à cette loi générale, dont Maydieu s'est fait l'interprète dans sa thèse inaugurale de 1881, et que l'on peut formuler en disant que *les variqueux s'enflamment surtout lorsqu'ils sont malades.*

Ces quelques développements sur les circonstances susceptibles d'aggraver le pronostic habituellement bénin des varices spermatiques sont importants. La connaissance exacte de ces conditions diverses de gravité, l'évaluation précise de leur valeur réelle, leur comparaison et leur association variables, sont en effet des éléments indispensables à réunir pour apprécier raisonnablement les opinions successivement émises sur le traitement du varicocèle et guider les déterminations chirurgicales dans tel ou tel cas particulier.

Diagnostic. — Il est d'usage de décrire les signes qui permettent de distinguer le varicocèle des hernies inguinales, des épanchements de la tunique vaginale, des tumeurs du cordon et même des tumeurs du testicule. Les caractères des tumeurs du testicule et du cordon sont tellement différents de ceux du varicocèle qu'il est vraiment inutile d'insister. La même réflexion s'applique aux épanchements de la tunique vaginale, et, s'il est vrai que l'hydrocèle congénitale subisse les mêmes variations de volume que le varicocèle, suivant que le malade est debout ou couché, il est bien évident que sa transparence et sa consistance ne laissent jamais place au doute. L'entérocèle par sa consistance, sa sonorité, le gargouillement qui accompagne sa réduction, est de même impossible à confondre avec des varices spermatiques. L'erreur a été commise, il est vrai, mais l'ignorance ou l'inattention peuvent seules entraîner semblable confusion.

Peut-être, comme le dit Curling, un débutant pourrait-il être embarrassé pour distinguer un varicocèle d'une hernie épiploïque réductible, mais en général l'hésitation ne saurait être longue. La tumeur étant réduite pendant que le malade est couché, on le fait lever après avoir appliqué l'index sur l'entrée du canal inguinal. S'il y a épiplocèle, la tumeur ne se reproduit pas ; s'il y a varice, elle ne tarde pas à se montrer de nouveau, et, phénomène significatif, cette réapparition s'effectue de bas en haut. Ajoutons que la consistance de l'épiplocèle est très-différente de celle du varicocèle. Dans ces conditions, toute erreur est à peu près impossible et de plus longs développements seraient superflus.

En fait, le diagnostic du varicocèle est des plus simples : la sensation nette d'un amas de cordons veineux qui se laissent effiler ou dissocier sous les doigts, les caractères de la tumeur qu'ils forment par leur réunion, ses variations de volume sous l'influence des attitudes, des efforts, de la température, etc., tout cet ensemble est vraiment pathognomonique.

Quelques difficultés de diagnostic se présentent à la vérité dans un certain nombre de cas, mais le varicocèle en lui-même n'y est pour rien, et c'est toujours à l'existence d'une affection concomitante ou d'une

complication qu'il faut alors attribuer les obscurités de l'examen local. La coexistence d'une hernie, d'une hydrocèle ou d'une tumeur quelconque du cordon ou du testicule, a parfois créé des difficultés de cette nature, mais en général il suffit d'un peu d'attention pour les aplanir, et par la palpation méthodique on arrive toujours à faire la part exacte, soit des varices, soit de l'affection surajoutée.

Quand les artères participent à la dilatation pour constituer une sorte d'anévrysme cirsoïde semblable à celui que j'ai signalé, c'est encore la palpation qui permet de distinguer au milieu des veines turgescentes les battements des vaisseaux artériels malades. Lorsque le varicocèle se complique d'une induration plus ou moins circonscrite du tissu cellulaire périveineux, le diagnostic devient plus délicat et, lorsque cette induration prend forme de tumeur irréductible et fibreuse au toucher, comme chez les deux malades observés par Escallier, c'est par exclusion seulement que l'on pourra découvrir la nature précise des lésions.

La phlébite est la dernière complication capable de dérouter. Dans les quelques faits observés jusqu'ici, on a généralement confondu les symptômes de l'inflammation veineuse avec ceux d'une épiploïte ou d'un étranglement herniaire. Des cliniciens comme Roux et Velpeau ont pu s'y tromper; il ne faut pas l'oublier. Dans les cas douteux, il faudra donc redoubler d'attention, et joindre à l'examen local le plus méthodique l'analyse consciencieuse des antécédents, des symptômes généraux et des troubles intestinaux. Cet examen complet est le seul moyen d'éviter une erreur dont les conséquences sont évidemment des plus graves, au point de vue de l'intervention.

Une fois le diagnostic varicocèle bien et dûment porté, la tâche du chirurgien n'est pas terminée, il faut en effet déterminer exactement la variété du varicocèle: savoir s'il est antérieur, postérieur ou total; déterminer avec soin le siége du testicule et du canal déférent; toutes questions faciles à résoudre par la palpation. Enfin, pour instituer un traitement rationnel, il faut étudier de très-près les symptômes fonctionnels et surtout faire une enquête minutieuse, afin de savoir si le varicocèle est idiopathique ou s'il n'est pas symptomatique d'un néoplasme intra-abdominal jusque-là méconnu. Après un examen complet des fosses iliaques, on portera particulièrement son attention sur l'état des reins. J'ai souvent entendu mon maître M. Guyon insister sur la nécessité de cette exploration. On sait en effet que ses observations lui ont permis de mettre le premier en vraie lumière les relations qui existent entre les tumeurs du rein et le varicocèle.

« J'ai eu l'occasion, dit-il, d'observer six fois le varicocèle symptomatique d'une tumeur rénale. Chose assez bizarre, je l'ai rencontré trois fois à droite et trois fois à gauche. Il n'y a donc pas à tenir compte de la prédisposition bien connue du côté gauche pour ce genre d'affection. Dans tous les cas, sauf un, la tumeur rénale était déjà volumineuse et pouvait être facilement sentie. Dans ce cas, la tumeur, qui depuis a pris d'énormes proportions et a déterminé la mort, n'avait encore qu'un

volume moyen. Il me serait donc difficile de dire que, grâce au varicocèle symptomatique, des tumeurs du rein encore latentes pourront être diagnostiquées ou tout au moins soupçonnées. Cependant, la constatation d'un varicocèle de date relativement peu ancienne doit toujours engager à examiner la région rénale correspondante même s'il est à gauche. C'est ce que j'ai fait chez un jeune musicien qui m'avait été adressé par un très-distingué confrère, pour un varicocèle douloureux qu'il désirait faire opérer. L'examen du flanc gauche me fit découvrir une tumeur rénale. L'immense majorité des porteurs de varicocèle est cependant exempte de tumeurs du rein, mais chez eux la constatation de l'état variqueux du plexus spermatique a été faite depuis si longtemps, que cela seul éloigne de l'idée d'une compression symptomatique. Dans le varicocèle symptomatique, l'apparition du gonflement des bourses date d'une époque relativement récente ; sa marche a été progressive et assez rapide. Deux fois je l'ai vu se compliquer d'hydrocèle. Le varicocèle symptomatique n'est douloureux que lorsque la distension des veines est très-prononcée et qu'il prend de très-grandes proportions, ce que je n'ai vu qu'une fois dans un varicocèle gauche. Il peut encore être douloureux lorsque des branches nerveuses sont comprimées en même temps que les veines, ce que je n'ai également observé qu'une fois. » (F. Guyon, *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, professées à l'hôpital Necker*. Paris, 1881, p. 317).

En terminant, je dirai quelques mots des difficultés que l'on rencontre parfois à reconnaître le varicocèle de la queue de l'épididyme. Doumenge insiste assez longuement, dans sa thèse, sur ce sujet, et donne même un tableau synoptique des signes qui permettent de distinguer le varicocèle de la queue de l'épididyme, du testicule syphilitique et du testicule tuberculeux. La physionomie des varices de la queue de l'épididyme prête évidemment à confusion, et, comme cette variété de varices est en définitive assez rare, c'est après avoir éliminé les tumeurs de siége et de consistance analogues que l'on sera conduit au diagnostic exact. Ce n'est pas seulement à la vérole et au tubercule qu'il faudra songer, mais bien à la plupart des tumeurs de la région. Cette question de diagnostic différentiel peut être à coup sûr délicate, surtout quand le varicocèle de la queue de l'épididyme existe seul sans varices spermatiques concomitantes. Je crois cependant qu'en prenant en considération l'âge avancé des malades, leur parfait état général, leurs antécédents, l'intégrité du canal déférent et du testicule, le siége précis de la tumeur et sa marche, on arrivera le plus souvent au diagnostic exact.

Traitement. — Un bon suspensoir et quelques précautions hygiéniques constituent le meilleur traitement du varicocèle dans la grande majorité des cas. Parfois les indications sont plus pressantes et, suivant la pratique des plus anciens chirurgiens, c'est au bistouri qu'il faut demander ce que l'on est convenu d'appeler la cure radicale des varices spermatiques. Ces quelques données contiennent en substance les bases du traitement auquel on doit uniquement recourir aujourd'hui, pour

soulager ou guérir les sujets atteints de varicocèle. En se plaçant au point de vue de la pratique pure et simple, on pourrait donc passer sous silence la véritable série des appareils ou des opérations plus ou moins compliquées, qui ont été successivement préconisées pour la cure de cette affection et qui n'appartiennent plus qu'à l'histoire. Ce procédé d'élimination est fort simple, à la vérité, mais c'est, à mon avis, un procédé toujours fâcheux et particulièrement mauvais, lorsqu'on veut étudier avec fruit une question quelconque de thérapeutique chirurgicale. Je crois donc utile de faire connaître ici, sinon dans tous leurs détails, du moins dans leurs traits principaux, tous les procédés de traitement du varicocèle, aussi bien au point de vue de leur manuel opératoire qu'à celui de leur valeur curative. Cela fait, nous pourrons, en connaissance de cause, déterminer la meilleure conduite à suivre en présence de tel ou tel cas particulier.

Théoriquement, le traitement du varicocèle doit répondre aux trois indications suivantes : 1° supprimer les causes susceptibles de gêner la circulation veineuse des organes génitaux; 2° faire disparaître les inconvénients qui résultent du relâchement du scrotum, soutenir ou relever la tumeur variqueuse en la comprimant plus ou moins, et diminuer, dans une certaine mesure, la hauteur de la colonne sanguine qui pèse sur les veines spermatiques ; 3° agir sur les veines d'une manière plus ou moins directe pour les oblitérer ou les détruire. A ces trois indications correspondent ce que l'on pourrait appeler le traitement hygiénique, le traitement orthopédique et le traitement chirurgical proprement dit du varicocèle. Cette division est sans doute un peu artificielle, mais elle est certainement préférable à la division en traitement palliatif et curatif, car, on le verra plus loin, la guérison définitive n'est pas rare lorsqu'on a simplement recours aux moyens palliatifs, et rien n'est moins démontré que la cure vraiment radicale à la suite des opérations chirurgicales proprement dites.

Traitement hygiénique. — Ce traitement comprend un certain nombre de précautions connues depuis longtemps, basées sur l'étiologie du mal et fort simples à comprendre. Il est clair que les sujets atteints de varicocèle ne doivent pas s'adonner aux exercices violents tels que : danse, escrime, équitation, gymnastique, marches forcées, etc. Le coït ne leur est pas défendu, tant s'en faut, mais on doit les prévenir que les excès génésiques leur sont nuisibles. Il faut enfin combattre la constipation par des moyens appropriés, déconseiller l'usage des bains chauds et veiller à ce que la constriction des vêtements ne soit pas trop énergique au niveau de la ceinture. Bref, toutes les conditions susceptibles de gêner la circulation veineuse doivent être présentes à l'esprit et dénoncées aux sujets atteints de varices spermatiques. Quant à la rigueur de la prescription, elle doit évidemment varier suivant les cas particuliers, et la mesure qu'il faut observer entre la prescription formelle et la tolérance est affaire de tact chirurgical.

Outre ces précautions diverses, il sera bon, chez certains malades, de

conseiller l'hydrothérapie et particulièrement les ablutions froides sur les organes génitaux matin et soir. Cette pratique très-rationnelle réagit dans une certaine mesure contre le relâchement des enveloppes scrotales. Dans le même ordre d'idées on a conseillé leur électrisation, mais ce procédé n'a pas donné de résultat sérieux. Tel est l'ensemble des précautions qu'il convient de conseiller dans le traitement du varicocèle. Par elles-mêmes elles n'ont pas de vertu curative bien manifeste, mais elles sont un adjuvant précieux dont il ne faut jamais négliger le concours.

Traitement orthopédique. — Les appareils imaginés pour traiter le varicocèle se divisent en deux catégories : les uns sont destinés à réduire à néant le poids de la colonne sanguine qui pèse sur les veines spermatiques : ce sont les bandages préconisés surtout par les chirurgiens anglais partisans du « traitement du varicocèle par la pression » ; les autres, moins ambitieux, mais plus fidèles, ont pour but de réaliser dans une mesure variable le soutien du testicule, le raccourcissement des veines spermatiques et leur compression : ce sont le suspensoir simple et les divers moyens successivement imaginés pour le remplacer.

L'idée de traiter le varicocèle en exerçant une pression sur les veines spermatiques, au niveau du canal inguinal, est en contradiction avec tout ce que nous savons de l'influence déplorable que les bandages herniaires exercent sur l'évolution du varicocèle. Il est donc intéressant de voir s'il est vraiment exact que, dans certaines conditions, cette influence puisse être salutaire, ainsi que Thompson (de Dalkeith), Curling, James Morton et quelques autres chirurgiens l'ont admis depuis les premières tentatives de Key. Curling (*maladie du testicule*, trad. fr., p. 559) considère la compression « comme propre à guérir ou à soulager la plupart des varicocèles qu'on rencontre dans la pratique ». Le bandage qu'il préconise est constitué par une ceinture munie d'une pelote ; « au dos de la pelote est fixé un levier mis en jeu par un sous-cuisse qui va d'arrière en avant, de la ceinture pelvienne à la partie interne et supérieure de la cuisse, s'attacher par un bouton à l'extrémité du ressort. Le degré de pression est réglé par le ressort de ce sous-cuisse ». On doit appliquer le bandage pendant que le malade est couché et, le plus souvent, il suffit de le porter pendant le jour. Ajoutons que dans les cas de varicocèle volumineux Curling conseille simultanément l'usage d'un suspensoir en filet de soie.

Il ne m'appartient pas de mettre en doute les guérisons attribuées à l'usage du bandage, et cependant j'ai grand'peine à me les expliquer. Pendant que la compression des veines au niveau du canal inguinal leur évite la pesée de la colonne sanguine située au-dessus, l'apport artériel n'est point suspendu; il est même entendu qu'on doit se garder de l'interrompre par une trop vive compression. Dès lors, comment admettre le retrait des veines situées au-dessous de la pelote? Chaque pulsation les gorge de sang, la compression qu'elles subissent met obstacle à leur évacuation, et, malgré le secours des collatérales, leur surdistension est évidemment fatale. Serait-il donc possible d'obtenir un degré de pression

tel que l'écoulement du sang apporté par les artères se fît librement et que le poids de la colonne sanguine situé au-dessus de la pelote fût néanmoins diminué? Curling le pense probablement, mais il ne le dit pas, et, malgré ses observations, force nous est de repousser un mode de traitement que le raisonnement condamne, et dont les prétendus résultats heurtent de front ce que nous savons du rôle des bandages herniaires sur l'accroissement des varices spermatiques. Malgaigne est très-explicite à cet égard : « Je n'ai jamais vu, dit-il, le varicocèle soulagé par le bandage; loin de là, je l'ai vu souvent s'accroître au point de rendre impossible la contention de la hernie. Il y a donc dans les observations de Curling quelque élément inconnu que je ne saurais m'expliquer. »

Le type des appareils qu'il nous reste à étudier est fourni par le suspensoir. Son mode d'application et sa forme ont été décrits t. XXXIV, p. 300 de ce Dictionnaire : Un suspensoir ne doit être ni trop lâche ni trop serré; il faut qu'il s'adapte aux bourses, les soutienne, les relève et les comprime modérément. Son tissu doit être souple et léger, de manière à ne pas trop échauffer la région. Les suspensoirs en soie et à jour sont les meilleurs. Enfin la propreté la plus minutieuse est indispensable à tous ceux qui font usage de cet appareil.

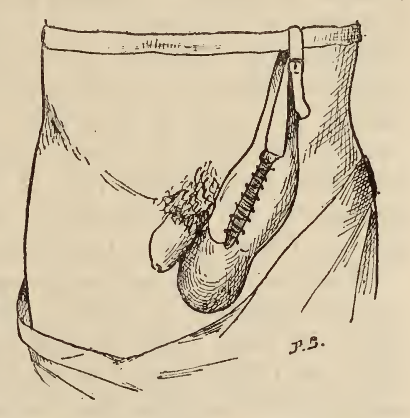


Fig. 39. — Appareil suspenseur de Morgan.

D'autres appareils ont été imaginés pour remplir plus complétement, au dire de leurs auteurs, les mêmes indications : ce sont les appareils de Richard (du Cantal), d'Hervez de Chégoin, de Wormald et de Morgan (fig. 39).

L'appareil suspenseur de Morgan est constitué par une pièce de toile rectangulaire qui permet d'emprisonner le testicule et les veines variqueuses dans une sorte de bas lacé ou de manchon que l'on relève ensuite, avec les parties qu'il enserre, pour l'attacher à une ceinture appropriée. Le testicule, dont la captivité est assurée par un anneau de plomb annexé à la portion sus-testiculaire du manchon, est, on le voit, maintenu contre le pli de l'aine « dans une position diamétralement inverse de la position normale ». Cet appareil n'a vraiment aucun avantage sérieux sur le suspensoir ordinaire; il est compliqué, et, de plus, on a peine à croire qu'il puisse être aussi facilement toléré que le prétend son inventeur.

Les procédés de Richard (du Cantal), d'Hervez de Chégoin et de Wormald, n'ont pas eu plus brillante fortune. Ils consistent à repousser le testicule vers le canal inguinal et à le maintenir dans cette situation, en étreignant, dans un lien circulaire, toute la portion du scrotum située au-dessous du testicule ainsi relevé. Hervez de Chégoin se servait d'une

simple bande, Richard (du Cantal) d'un anneau de caoutchouc et Wormald d'un anneau de 5 centimètres environ de diamètre fait de fils d'argent, suffisamment épais, ouatés et recouverts de cuir bouilli. Une fois le scrotum insinué dans cet anneau, il aplatissait ce dernier avec une force assez grande pour qu'il ne pût s'échapper. Quelques faits démontrent que ces anneaux sont parfois tolérés et que les malades sont alors soulagés. Il est non moins certain que cette constriction du scrotum peut éveiller des douleurs intolérables, déterminer un œdème des plus pénibles au-dessous de l'agent compresseur et même entraîner la mortification du scrotum. Coulson en a rapporté un exemple curieux parce que la cicatrisation modifia très-heureusement le varicocèle, en assurant l'élévation du testicule.

Parmi les procédés imaginés pour remplacer le suspensoir, je citerai la compression des bourses par la gutta-percha ou par le collodion. Un chirurgien des États-Unis, Carey, dont le travail est cité par Wiart, a préconisé l'emploi de la gutta-percha dissoute dans le chloroforme pour soutenir le scrotum et comprimer les veines variqueuses. Son procédé consiste à appliquer des couches successives de cette solution sur la peau des bourses préalablement rasée et lavée à l'eau froide. C'est dans un but analogue qu'Alix et Trandafiresco ont conseillé de badigeonner une ou plusieurs fois par jour la totalité du scrotum avec du collodion.

En somme, rien ne vaut un bon suspensoir, et c'est aujourd'hui le seul appareil auquel on ait recours. Une seule voix s'est récemment élevée contre son usage : dans sa thèse inaugurale de 1879, Paul Vautier, se basant sur l'observation d'un pharmacien de ses amis, a prétendu que le suspensoir n'était qu'un mauvais palliatif incapable d'arrêter l'évolution d'un varicocèle et parfois susceptible de la favoriser ! Suivent quelques conseils plus ou moins fantaisistes sur l'hygiène à suivre au début de l'affection : garder le repos horizontal le plus possible, l'interrompre pour faire de la gymnastique, ou mieux des exercices assez violents, ne pas porter suspensoir, bien entendu, mais se pincer la peau des bourses entre les cuisses quand on est couché, etc. Mais laissons là ces conceptions bizarres que je cite à titre de simple curiosité.

Le suspensoir, à la condition d'être bien fait, bien appliqué et bien entretenu, est, je le répète, un agent des plus précieux dans le traitement du varicocèle, et la plupart du temps il doit constituer à lui seul tout le traitement. Des observations nombreuses démontrent en effet qu'il peut, suivant les cas, arrêter l'évolution du varicocèle, favoriser sa disparition spontanée, faire disparaître les pesanteurs et les douleurs, prévenir enfin la récidive lorsqu'on a dû intervenir chirurgicalement. Son usage est donc formellement indiqué dans tous les cas. Une circonstance unique pourrait en contre-indiquer l'emploi, c'est la production possible de symptômes douloureux par réduction du varicocèle. Le fait s'est présenté chez le malade de Jaccoud : des crises gastralgiques horribles se produisaient chaque fois que les varices se vidaient, et dans un cas semblable il est bien évident qu'il faudrait prescrire « l'abandon du suspensoir et

diverses précautions ayant toutes pour but de prévenir la réduction du varicocèle ». Mais ce n'est là qu'une exception et la règle énoncée plus haut sur les indications constantes du suspensoir n'en conserve pas moins sa valeur.

Traitement chirurgical. — Grâce à l'impulsion récente que la chirurgie antiseptique vient d'imprimer au traitement chirurgical du varicocèle, les procédés que nos auteurs classiques d'il y a quelques années décrivaient sous le nom de procédés anciens sont en pleine actualité et ceux qu'ils rangeaient sous la rubrique de procédés nouveaux sont au contraire singulièrement vieillis. La division des procédés, suivant leur âge, n'a donc plus de raison d'être, et, pour les étudier avec ordre, il convient mieux de s'adresser soit à leur mode d'action, soit aux caractères généraux de leur manuel opératoire.

Je ne citerai que pour mémoire la castration, la ligature des artères du cordon et l'excision du canal déférent. La castration se pratiquait au temps de Celse pour les cas graves. Plus près de nous, Gooch, Brodie, Key et quelques autres chirurgiens n'ont pas craint d'y recourir pour des varicocèles accompagnés de douleurs névralgiques intolérables. Mais, d'une manière générale, l'indication d'une pareille intervention ne se discute plus aujourd'hui, et la conclusion de Boyer, relativement à ce traitement plus que radical, est la seule que l'on puisse adopter : on ne doit se déterminer à cette opération que lorsque le varicocèle est compliqué d'une affection du testicule, nécessitant elle-même la suppression de l'organe. L'excision d'une partie du canal déférent a été exécutée par Morgan, Lambert et Key; mais on comprend difficilement que cette intervention bizarre ait jamais pu être proposée. Quant à la ligature des artères du cordon, elle a été pratiquée il y a plus de 60 ans par Amussat, sur un jeune Grec porteur de varices spermatiques très-volumineuses. Le varicocèle diminua, mais l'atrophie du testicule fut nécessairement complète et, bien que Bell ait admis l'utilité de cette pratique, elle n'a heureusement fait aucun autre adepte.

Les seules opérations qui méritent l'attention sont celles qui s'adressent, soit aux veines pour les oblitérer ou les réséquer, soit au scrotum pour en diminuer l'étendue, et qui réalisent isolément ou simultanément ces deux indications. Les nombreux procédés opératoires conçus dans cet esprit se divisent en deux groupes principaux. Les procédés du premier groupe s'exécutent à l'aide des méthodes dites préservatrices, oblitérantes ou non sanglantes, et comprennent deux variétés d'opérations : les unes oblitèrent les veines, soit par coagulation directe du sang, soit par phlébite adhésive; les autres entraînent la destruction des veines dans une étendue plus ou moins considérable, avec ou sans perte de substance simultanée du scrotum. Les procédés du deuxième groupe s'exécutent à ciel ouvert et sans autre instrument que le bistouri pour diviser les tissus. Ils comprennent la ligature des veines combinée ou non, soit à leur section, soit à leur résection; la résection du scrotum et l'opération mixte réunissant à la fois les avantages des deux précédentes.

I. *Cure chirurgicale du varicocèle par les méthodes dites préservatrices et non sanglantes.* — Tous les procédés opératoires qui appartiennent à ce premier groupe nécessitent une manœuvre préalable de la plus haute importance que je désire signaler dès maintenant pour n'y plus revenir, je veux parler de l'isolement et de la protection du canal déférent. On sait que ce conduit se laisse reconnaître à la palpation par sa consistance spéciale et la régularité de son calibre. La turgescence excessive des veines et la ténuité anormale du canal déférent rendent parfois cette recherche délicate; mais, avec un peu d'expérience et d'attention, on triomphera généralement de ces difficultés d'ailleurs exceptionnelles. Cette exploration étant faite, on doit, quel que soit le procédé opératoire choisi, séparer le canal déférent du plexus veineux antérieur par une sorte de dissociation sous-cutanée et ramener ce plexus dans un pli du scrotum, pendant que le conduit déférentiel est solidement maintenu en arrière avec les veines postérieures, soit par les doigts d'un aide, soit plus sûrement encore par le chirurgien lui-même, à l'aide du pouce et de l'index ramenés en pince au devant du canal déférent. On peut alors agir en toute sécurité sur les veines variqueuses. Dans l'exécution de ce temps opératoire capital, il faut, sous peine de graves mécomptes, songer toujours à la possibilité d'une inversion testiculaire. Lorsque l'inversion existe, il est évident que la situation anormale du canal déférent doit modifier la manœuvre destinée à le protéger.

A. *Opérations qui oblitèrent les veines, soit par coagulation directe du sang, soit par phlébite adhésive.* — (Compression, séton, acupressure, galvano-puncture, injections coagulantes.)

1° *Compression.* — Sanson avait proposé de comprimer les veines à l'aide d'un appareil spécial (*Voy.* fig. 40) et de maintenir cette compression dans les limites nécessaires pour obtenir l'accolement des parois veineuses, sans s'exposer à la mortification. Ce procédé est dénué de toute efficacité; il est d'ailleurs basé sur une erreur physiologique, ainsi que Léon Le Fort l'a fait observer.

Fig. 40. — Appareil de Sanson pour la compression des varices.

2° *Séton.* — Ce procédé, proposé par Fricke, de Hambourg, en 1834, consistait à traverser les veines en un ou plusieurs points à l'aide de fils simples qu'on laissait à demeure pendant deux ou trois jours. La phlébite ainsi provoquée devenait facilement suppurative et, malgré 38 succès relatés par l'auteur en 1835, les cas de mort qui n'ont pas tardé à se produire ont dès longtemps condamné la méthode.

3° *Acupressure.* — En 1833, Davat a conseillé d'enflammer les veines à l'aide de deux épingles placées de la manière suivante : l'une d'elles passe à travers le scrotum, en arrière des veines variqueuses et perpendiculairement à leur direction; l'autre, parallèle aux vaisseaux et perpendiculaire à la première épingle par conséquent, perfore le scrotum au-

dessus de la 1re épingle, traverse la veine d'avant en arrière, passe derrière la 1re épingle, traverse de nouveau la veine d'arrière en avant et ressort par le scrotum. Les deux épingles sont assujetties par un lien circulaire jeté au-dessous de leurs quatre extrémités libres et modérément serré. Ces épingles doivent être retirées du 4e au 5e jour. Si quelques veines ont d'abord échappé, dit Velpeau, on les traite de la même façon. Cette transfixion successive de chacune des veines constituant le varicocèle paraît bien peu réalisable; mais peu importe, car les dangers du procédé sont évidemment les mêmes que ceux du séton et lui ont rapidement valu le même sort.

4° *Galvano-puncture.* — Onimus, Percepied, L. Bernard et Gesualdo Clementi (de Catane), sont les principaux promoteurs de la cure du varicocèle par l'électrolyse. Percepied, dont la thèse paraît être le reflet des idées d'Onimus, donne les conseils suivants relativement au manuel opératoire : Il est inutile de faire pénétrer plusieurs aiguilles dans le vaisseau, une seule suffit; elle doit être enduite de vernis jusqu'à 1 centimètre de sa pointe et mise en communication avec le pôle positif. Pour fermer le courant, on promène sur les bourses un tampon de charbon mis en rapport avec le pôle négatif. Ce tampon est recouvert d'une peau de chamois que l'on imprègne d'eau salée. La durée de la séance est de 5 à 6 minutes. Ce temps est suffisant pour que l'on puisse compter sur la formation d'un caillot. Ajoutons que la pénétration de l'aiguille dans l'intérieur même de la veine ne paraît pas indispensable. Dans un cas, Onimus dit avoir obtenu une coagulation en masse, en appliquant simplement la pointe de l'aiguille contre le paquet variqueux. Bernard conseille, lui, d'enfoncer à la profondeur voulue deux aiguilles dont l'une est recouverte d'un enduit isolant. « Au travers de l'aiguille non recouverte d'enduit isolant on fait passer le courant positif, le pôle négatif reposant sur la peau des bourses, puis, au bout de 2 ou 5 minutes, on interrompt le courant et l'on applique le pôle négatif sur la première aiguille et le pôle positif sur la seconde. On maintient encore le courant pendant quelques minutes, enfin on arrête graduellement le passage du courant. »

Cette méthode est-elle aussi peu dangereuse qu'on l'a dit? Il est permis d'en douter. Mais, ce que démontrent les quelques observations publiées, c'est que l'application de l'électricité au traitement du varicocèle est parfois très-douloureuse et très-incertaine dans ses résultats. Percepied le reconnaît lui-même, puisqu'il range au nombre de ses avantages celui de « pouvoir être, *en cas de récidive*, maintes fois répétée ». Douleurs de l'application, complication instrumentale, multiplicité des séances, longueur de la cure, incertitude des résultats, il n'en faut pas davantage pour expliquer le très-médiocre crédit dont jouit l'électrolyse dans le traitement du varicocèle.

5° *Injections coagulantes.* — Maisonneuve, s'inspirant des recherches de Valette, de Pétrequin et de Desgranges, sur le traitement des varices par les injections au perchlorure de fer, a proposé et appliqué la même

méthode dans la cure du varicocèle. Il injectait 5 à 20 gouttes de perchlorure à 30°, après avoir pris la précaution d'interrompre la circulation veineuse par l'application d'un lien circulaire à la racine des bourses. A l'étranger, les injections coagulantes ont aussi trouvé des adeptes. B. Pinching (de San Francisco) a employé le perchlorure de fer, Isaac le sulfate de fer et Bryant le tannin en solution. Ce dernier a préconisé en outre les injections périvasculaires d'ergotine. Ces injections, quel que soit le liquide employé, sont quelquefois très-douloureuses, elles exposent à la phlébite, et souvent les effets obtenus sont peu durables : aussi l'enthousiasme de quelques-uns de leurs partisans a-t-il, jusqu'ici du moins, trouvé peu d'écho.

B. *Opérations qui entraînent la destruction des veines dans une étendue plus ou moins considérable, avec ou sans perte de substance simultanée du scrotum.* — (Cautérisation, compression, ligature sous-cutanée, enroulement, section extemporanée, résection, isolement.)

1° *Cautérisation.* — Voillemier a fait quelques tentatives pour remettre en honneur la destruction des veines variqueuses par le feu, telle qu'elle était pratiquée au temps de Celse. Il se servit tout d'abord d'un cautère en rondache qu'il appliquait perpendiculairement aux veines, après avoir soigneusement isolé et protégé le canal déférent. Plus tard, il fit usage d'une sorte de pince à friser, analogue à celle dont M. Richet se sert pour détruire les hémorrhoïdes. Malgré quelques succès, le procédé est retombé dans l'oubli.

La destruction des varices par les caustiques chimiques, surtout préconisée par Bonnet et Nélaton, a joui d'une faveur beaucoup plus sérieuse. Pour la pratiquer sans danger pour le canal déférent et le faisceau vasculaire postérieur, on a eu recours à divers artifices : Rigaud, de Strasbourg, mettait à nu les veines variqueuses par une large incision du scrotum faite au bistouri, il insinuait ensuite, entre le canal déférent et le faisceau variqueux, un peu de charpie, une lame de diachylon ou un morceau de carton, puis il appliquait sur les veines une quantité suffisante de pâte de Vienne qu'il enlevait au bout de 10 minutes environ. Prunaire a publié dans sa thèse 6 cas de guérison par cette méthode. Gaillard (de Poitiers), les veines étant mises à nu comme dans le procédé de Rigaud, introduisait, entre les veines et le canal déférent, une lame de plomb sur laquelle on avait préalablement déposé une feuille de pâte de Canquoin. Cette lame de plomb était ensuite repliée sur le faisceau veineux, qui se trouvait dès lors en contact avec le caustique par toute sa périphérie. Ces deux procédés ont été peu employés, et c'est le manuel opératoire conseillé par Bonnet (de Lyon) qui a pendant longtemps réuni les plus nombreux suffrages.

La cautérisation par le *procédé de Bonnet* se pratiquait à l'aide d'une pince spéciale (*Voy.* fig. 41) composée de deux baguettes réunies par deux ressorts perpendiculaires. Voici comment Philipeaux décrit le manuel opératoire : la pince étant mise en place maintient les veines dans

un repli du scrotum et protège le canal déférent qui reste en arrière. L'opérateur fait alors « sur le milieu des parties saisies une incision transversale allant d'une baguette à l'autre.... il divise la peau et les tissus sous-jacents jusqu'à ce que les veines soient mises à nu, en prenant garde de ne pas les intéresser. Toute la plaie est ensuite recouverte d'une couche de pâte de chlorure de zinc ; celle-ci est laissée en place 24 heures. Le lendemain, on l'enlève, on incise avec le bistouri la superficie des parties cautérisées.... une nouvelle couche de pâte de chlorure de zinc est placée sur la partie restante de l'eschare et laissée en place encore pendant un jour.

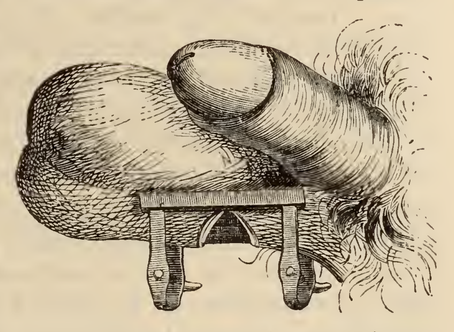


Fig. 41 — Procédé de Bonnet. Situation de la pince.

Après cette cautérisation de 48 heures, on enlève la pince ; l'opération est terminée. Huit à neuf jours plus tard il se détache une eschare blanche dans laquelle on retrouve la totalité des veines. » On a reproché au procédé de Bonnet comme à ceux de Rigaud et de Gaillard de compromettre, par l'incision préalable du scrotum à l'aide du bistouri, l'immunité prêtée à la destruction des tissus par les caustiques.

Nélaton s'était mis à l'abri de cette critique en détruisant par le caustique et la peau et les veines. En outre, cette manière de procéder lui donnait le double avantage de diminuer la hauteur des bourses et celle du cordon. Voici comment il décrit lui-même l'opération : l'instrument nécessaire « est une sorte de pince composée de deux branches dont l'une, appelée branche supérieure ou porte-caustique, est échancrée dans son milieu pour recevoir le caustique, tandis que l'autre, inférieure, sert à maintenir et à comprimer les parties du scrotum comprises entre les mors. Ces deux branches s'articulent entre elles dans leur milieu.... A l'extrémité de chaque branche existent deux petits trous.... destinés à recevoir des épingles à insecte qui séparent le canal déférent des veines variqueuses sur lesquelles on doit appliquer le caustique. La branche inférieure comprime les veines variqueuses, la branche supérieure venant s'appliquer dessus. Les parois de la veine étant mises en contact ne contiennent pas de sang, on évite la liquéfaction du caustique et l'on obtient une cautérisation linéaire. On laisse le caustique environ 25 minutes. Le malade souffre peu pendant et après l'opération. L'eschare tombe le 20e jour.... il ne reste plus qu'une petite plaie linéaire en voie de cicatrisation et une induration sur le trajet de la veine ».

Malgré ces perfectionnements variés, la cautérisation n'a pas résisté au discrédit général qui devait atteindre tous les procédés de cure radicale du varicocèle. C'est qu'en effet, les observations se multipliant, on n'a pas tardé à voir que la cautérisation exposait parfois les opérés, soit à des

hémorrhagies consécutives, soit à des accidents phlegmoneux graves, soit à la phlébite.

2° *Compression.* — Breschet est le promoteur de cette méthode qui marque une étape importante dans l'histoire du varicocèle. En effet, lorsque Breschet fit connaître son procédé en 1834, l'accord était unanime pour repousser toute intervention chirurgicale dans le traitement des varices spermatiques, et la fin tragique de Delpech, l'un des derniers défenseurs de la cure radicale du varicocèle par le bistouri, n'était pas de nature à encourager de nouvelles tentatives. On sait que ce chirurgien fut assassiné le 29 octobre 1832 par son ancien opéré Demptos, auquel il avait lié les veines spermatiques, et que l'atrophie consécutive des deux testicules avait réduit à l'impuissance. L'étonnement fut donc assez grand lorsque Breschet osa mettre l'opération du varicocèle à l'ordre du jour; mais cet étonnement fut de courte durée; l'opération de Breschet offrait des avantages sérieux, les succès se multiplièrent, et bientôt la méthode nouvelle fit de nombreux adeptes. La compression exécutée par Breschet à l'aide de pinces spéciales fut ensuite simplifiée ou modifiée par Velpeau, Reynaud de Toulon, Jobert de Lamballe et Follin. Elle comprend donc 5 procédés :

A. *Procédé de Breschet.* — Pour mortifier les veines et le scrotum, Breschet se servait d'une pince analogue à l'entérotome de Dupuytren (*Voy.* fig. 42). Landouzy a fait excaver les branches de cette pince, de manière à respecter le bord libre du repli scrotal contenant les veines variqueuses (*Voy.* fig. 43). Pour pratiquer l'opération, on plaçait, à 3 centimètres de distance, deux pinces sur le repli scrotal contenant le faisceau variqueux, en prenant bien soin d'épargner le canal déférent (*Voy.* fig. 44). La constriction était graduelle et journellement accrue jusqu'à mortification ; les pinces restaient en place jusqu'à la chute de l'eschare.

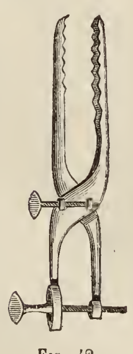


Fig. 42.
Pince de Breschet.

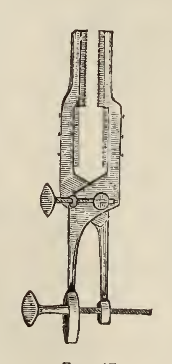


Fig. 43.
Pince de Breschet, modifiée par Landouzy.

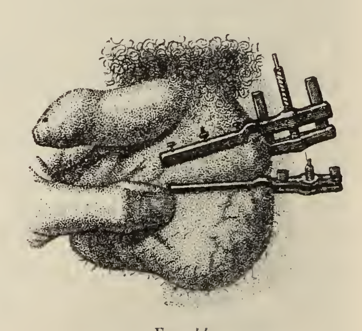


Fig. 44.
Procédé de Breschet, situation des pinces.

Robert avait perfectionné ce procédé en l'exécutant de la manière suivante : au lieu de placer les pinces dans une direction sensiblement parallèle, il leur donnait une direction oblique en sens inverse, jusqu'à faire

affronter les extrémités libres des deux pinces qui circonscrivaient ainsi un espace en V. A la chute des pinces, les bords de la perte de substance pouvaient être rapprochés par seconde intention. En somme, il réséquait avec les veines une étendue notable des téguments et se plaçait dans des conditions meilleures au point de vue de la cure définitive.

B. *Procédé de Velpeau*. — Comme Breschet, Velpeau mortifiait le faisceau veineux et la peau en deux points; mais, au lieu d'employer des pinces, il se servait de deux épingles passées en travers, entre le canal déférent et les veines. Un fil ciré placé circulairement en dessous de chacune des deux épingles pédiculisait et étranglait les parties molles qui se détachaient sous forme d'eschare du 10e au 20e jour.

C. *Procédé de Raynaud* (*de Toulon*). — Il consistait à étreindre les veines variqueuses et la peau à l'aide d'un fort ruban de fil passé entre les veines et le canal déférent et noué sur un rouleau de diachylon (*Voy.* fig. 45). La section des vaisseaux s'opérait par la striction croissante du fil du 15e au 18e jour et on achevait de couper avec le bistouri la peau amincie comprise dans l'anse. Avant d'imaginer l'enroulement, Vidal (de Cassis) avait adopté ce procédé, avec cette double modification, qu'il faisait usage d'un fil d'argent et qu'il en opérait la tension graduelle à l'aide d'une sonde cannelée qu'il passait entre le fil et le coussinet et qu'il manœuvrait ensuite comme le bâtonnet d'un garrot. En outre, pour interrompre la circulation d'une manière plus complète, il plaçait deux fils, l'un vers la partie supérieure du cordon et l'autre dans le voisinage du testicule.

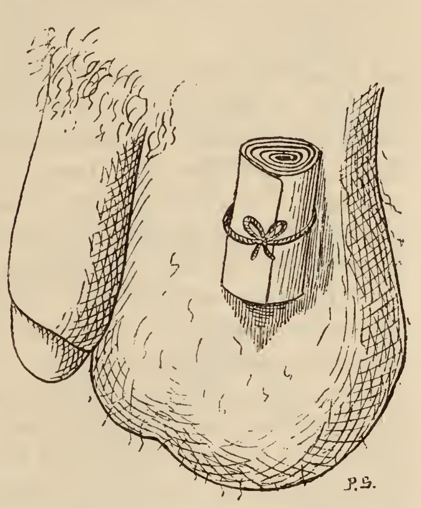


FIG. 45. — Procédé de Raynaud (de Toulon).

D. *Procédé de Jobert* (*de Lamballe*). — Voici comment il est décrit par Périer : « Les veines étant détachées et ramenées au devant du canal déférent dans un pli de la peau, on traversait la base de ce pli à l'aide d'un fil d'argent ; les deux chefs étaient alors engagés dans un trou placé au sommet d'un petit triangle métallique creux et dont la base surmontée de deux oreilles permettait de fixer le fil, après qu'une striction nécessaire avait été opérée sur les parties embrassées par son anse, parties comprenant les veines et la peau. Comme le fil n'était fixé qu'à l'aide d'un simple enroulement autour de ces oreilles, rien n'était plus simple que de le dérouler à volonté pour le serrer davantage, et cela, pendant tout le temps que la section des parties molles mettait à s'accomplir. » Jobert appliquait en général 3 ligatures échelonnées entre le testicule et le canal inguinal.

E. *Procédé de Follin.* — Pour mortifier par compression les vaisseaux et la peau dans une étendue notable, Follin employait la suture à chaîne enchevillée de Rigal (de Gaillac) (*Voy.* fig. 46). Dans ce procédé, les fils, fortement serrés sur les aiguilles, anéantissent la circulation dans toute l'étendue des parties molles qu'ils étreignent; il en résulte une eschare sèche qui tombe au bout de 10 à 15 jours et laisse après elle une large perte de substance que l'on panse à plat.

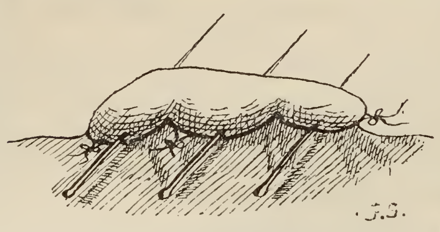


Fig. 46. — Suture à chaîne enchevillée de Rigal (de Gaillac), employée par Follin pour opérer le varicocèle.

Ces divers procédés ont eu leurs succès. Il existe plus de 200 observations de guérisons par le procédé de Breschet. Velpeau parle de 15 opérés, tous guéris sans incident, et Follin disait, en 1856, à la Société de chirurgie, qu'il avait eu 10 fois recours à son procédé sans observer la moindre complication. Mais ce sont là des séries heureuses et, les faits se multipliant, on n'a pas tardé à se convaincre que la mortification des veines et du scrotum, par compression mécanique, pouvait tuer ou provoquer tout au moins, dans nombre de cas, les accidents phlegmoneux les plus graves.

3° *Ligature sous-cutanée.* — La ligature sous-cutanée du faisceau des veines variqueuses comprend deux procédés principaux : celui de Gagnebé et celui de Ricord.

Dans le *procédé de Gagnebé*, on opère de la manière suivante : le paquet veineux étant ramené dans un pli du scrotum, on passe à la base de ce pli entre les veines et le canal déférent une aiguille armée d'un fil, puis on engage de nouveau l'aiguille dans son orifice de sortie pour la faire cheminer au devant des veines cette fois et ressortir par son orifice d'entrée. Les veines sont ainsi étreintes par une anse de fil dont les deux chefs sortent par la même ouverture. On fait alors un double nœud très-serré et l'opération est terminée. — La section des veines et la chute du fil se font en général attendre longtemps. Cet inconvénient résultant de l'impossibilité où se trouve l'opérateur d'augmenter la striction du fil dans les jours qui suivent l'opération, Ratier a proposé d'engager les deux chefs du fil dans un serre-nœud assez fin pour pénétrer dans la petite ouverture faite à la peau. Malgaigne a conseillé, dans le même but, de nouer le fil par un nœud à rosette sur un bout de sonde, de telle sorte qu'on peut à volonté le serrer ou le desserrer.

Le *procédé de Ricord* est principalement inspiré par le désir de pouvoir augmenter ou diminuer à volonté la constriction des veines. Il consiste à passer d'abord, entre les veines et le canal déférent, un premier fil double (*Voy.* fig. 47). Par les ouvertures de sortie et d'entrée de l'aiguille on fait passer, en sens inverse et au devant des veines, un deuxième fil double. Au niveau de chacune des deux piqûres faites au

scrotum on voit donc émerger l'anse de l'un des fils et les deux chefs de l'autre. On engage alors dans chaque anse les deux chefs libres qui lui correspondent (*Voy.* fig. 48). On les tire en sens inverse (*Voy.* fig. 49) puis on les fixe à un serre-nœud spécial (fig. 50 et fig. 51), qui permet d'augmenter à volonté la constriction des veines.

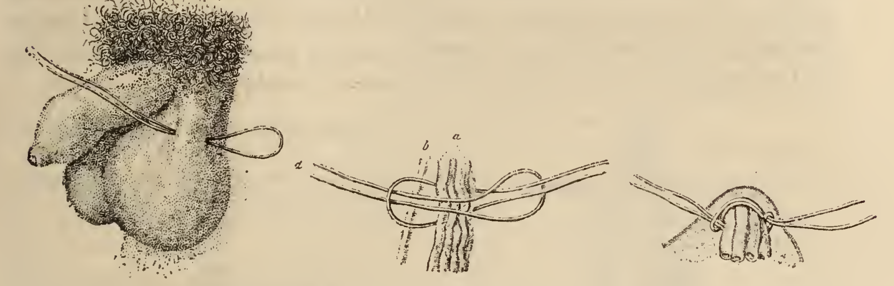


Fig. 47. — Procédé de Ricord. Le 1er fil double est passé entre les veines et le canal déférent.

Fig. 48. — Procédé de Ricord. Disposition des fils. *a*, veine spermatique ; *b*, canal déférent.

Fig. 49. — Procédé de Ricord. Mode de constriction des veines.

La ligature sous-cutanée a donné des succès, mais elle a eu ses revers. Sur 15 cas relevés par Hélot, on trouve 3 phlegmons graves et 1 cas de mort. Quant aux récidives, on les a très-souvent notées.

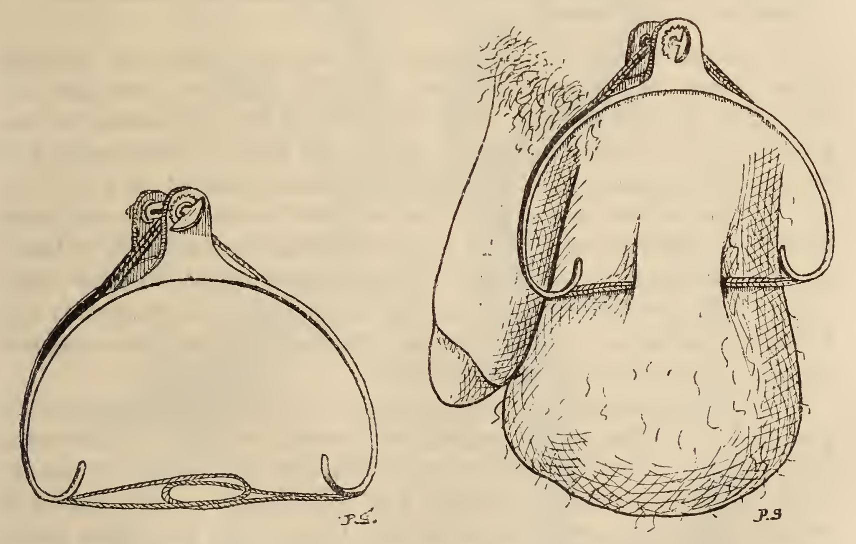


Fig. 50. — Serre-nœud de Ricord.

Fig. 51. — Procédé de Ricord. Les fils et le serre-nœud sont placés.

4° *Enroulement.* — Vidal (de Cassis) a imaginé l'enroulement dans le but de réaliser à la fois les avantages de la compression et ceux de la résection. Voici comment il décrit lui-même les divers temps de l'opération : 1er temps : passer un fil d'argent derrière les veines, après isolement du cordon. — 2e temps : par les mêmes ouvertures de la peau,

passer en avant des veines un fil d'argent moins fort (*Voy.* fig. 52). — 3e temps : tordre les fils sous le chloroforme. Le fil le plus fin décrit alors des spirales sur le plus fort (*Voy.* fig. 53), et les veines s'enroulent sur ce double fil métallique comme la corde s'enroule sur le treuil. Plus on exécute de tours, plus le testicule est hissé (*Voy.* fig. 54). Cela fait, on tord et on serre énergiquement les deux bouts du cordon métallique sur un globe de bande appliqué sur la peau. On enlève les fils le 15e jour en coupant ce qui reste du pont cutané et, si l'on patiente un peu plus, les fils tombent d'eux-mêmes avec le rouleau de bande qu'ils étreignent.

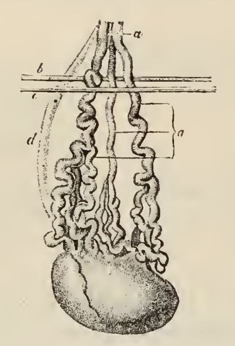


Fig. 52. — Procédé de Vidal (de Cassis). Les veines variqueuses *a* sont comprises entre les deux fils d'argent *b* et *c* ; *d*, canal déférent.

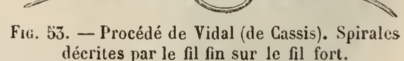


Fig. 53. — Procédé de Vidal (de Cassis). Spirales décrites par le fil fin sur le fil fort.

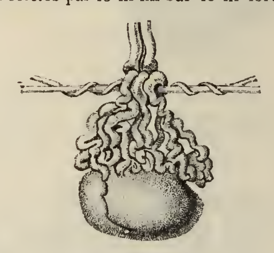


Fig. 54. — Procédé de Vidal (de Cassis). Les veines sont enroulées par la torsion des fils.

En procédant ainsi, on détermine l'ascension durable du testicule et les veines malades subissent une véritable résection dans une partie notable de leur étendue. Vidal (de Cassis) a fait l'application de son procédé sur un grand nombre de sujets. En 1844, il avait opéré déjà 80 varicocèles sans observer, dit-il, le moindre accident. Il y a 12 ou 15 ans, j'ai vu moi-même Broca recourir avec succès à ce procédé pour guérir un jeune homme de 20 à 25 ans atteint de varicocèle volumineux et cruellement douloureux. Malheureusement, il est depuis longtemps établi que l'enroulement expose aux mêmes périls immédiats que les autres méthodes, sans donner de garanties beaucoup plus sérieuses au point de vue de la guérison définitive.

5° *Section hémostatique extemporanée.* — Maisonneuve a proposé de pratiquer la ligature extemporanée. Son procédé consistait à passer sous le paquet des veines variqueuses un fil fort dont on rassemblait ensuite les 2 chefs pour les fixer au curseur d'un serre-nœud, puis on opérait la section complète des veines et de la peau. Cette section des veines par le serre-nœud ne paraît pas avoir été employée par d'autres opérateurs, mais la méthode est restée et plusieurs chirurgiens l'ont mise en pratique, en substituant à l'instrument de Maisonneuve l'anse galvano-caustique.

La section des veines spermatiques variqueuses par l'anse coupante paraît avoir été pratiquée pour la première fois par Amussat fils. En 1870, Dubrueil a proposé de combiner l'enroulement à la galvanocaustique, mais cette proposition n'a pas eu de suite, et les quelques chi-

rurgiens français qui ont appliqué la méthode ont eu recours à la section simple dont Lagardère a bien décrit le manuel opératoire : « Le malade étant couché, dit-il, le paquet variqueux séparé du canal déférent est amené dans un pli de la peau du scrotum ; on passe en arrière du faisceau variqueux, à l'aide d'une aiguille courbe, un fil de platine que l'on ramène ensuite en avant, en faisant sortir l'aiguille par son trou d'entrée. Le paquet variqueux est donc compris dans l'anse de ce fil ; on fixe alors ses deux extrémités sur le porte-anse. Il ne reste plus qu'à en établir la communication avec les pôles de la pile pour que le fil commence à rougir et à sectionner les parties qu'il embrasse dans son anse. »

A l'étranger, Bruns, Pitha, Reichert et Pearce Gould ont chaleureusement préconisé la méthode. Reichert sé plaint même que « son procédé » n'ait pas suffisamment attiré l'attention des chirurgiens français, oubliant, sans doute, que, sur les 7 cas qu'il relate, 3 sont d'origine française. Reichert paraît avoir oublié aussi que sur ces 7 observations on trouve 1 cas de gangrène du testicule et 1 cas de mort. Un mort sur 7 interventions, c'est beaucoup pour une opération qui a la prétention d'obtenir sans danger la cure du varicocèle. Toutefois, comme le dit mon ami Paul

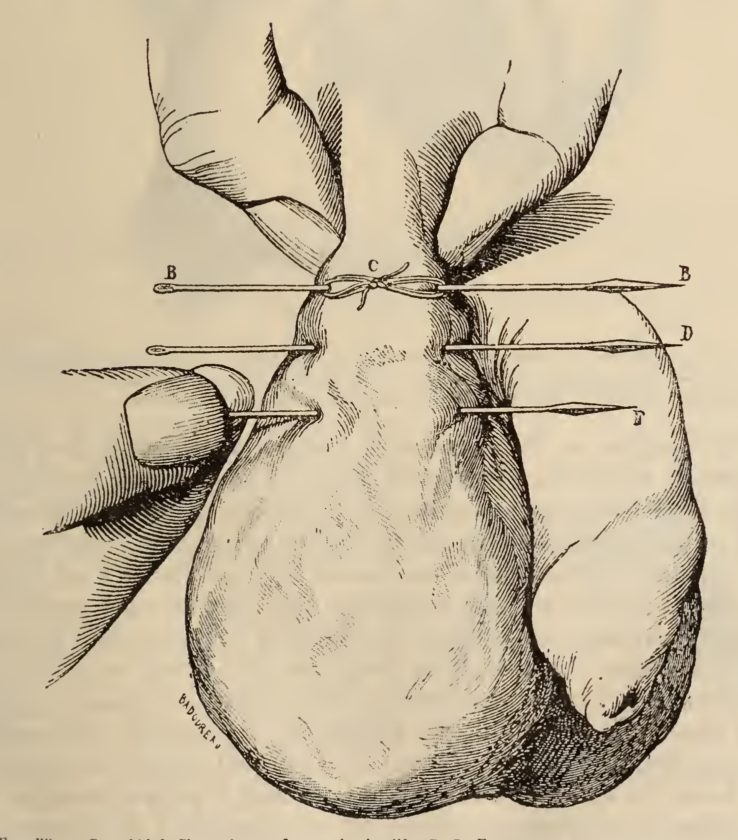


Fig. 55. — Procédé de Chassaignac. Les trois aiguilles B, D, F, sont en place. Le fil C placé sur l'aiguille B ferme toute retraite au sang veineux.

Berger, dans l'analyse qu'il a donnée du travail de Reichert, il faut remarquer que « dans le cas qui s'est terminé si malheureusement la gangrène du scrotum et la mort qui en fut la conséquence n'auraient point été déterminés par l'opération, et qu'il se serait simplement agi d'une de ces inexplicables et fatales coïncidences, grâce auxquelles on put croire un jour qu'un opéré, auquel Simon avait extirpé le rein, avait succombé à la péritonite alors qu'il était mort tout simplement pour avoir, par imprudence, mangé une prune! »

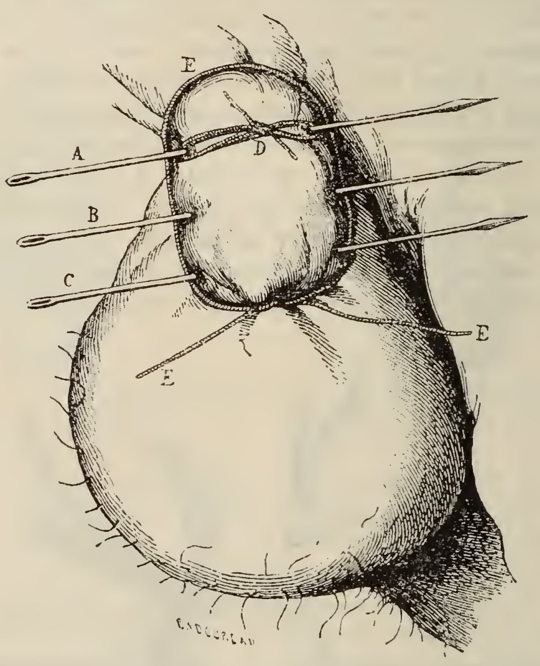


Fig. 56. — Procédé de Chassaignac. Une anse de fil EE, jetée au-dessous des trois aiguilles ABC, va être serrée de manière à pédiculiser les parties molles à réséquer. D, fil placé au début de l'opération sur l'aiguille la plus élevée pour fermer toute retraite au sang veineux.

6° *Résection.* — En parlant de la ligature extemporanée dans le traitement du varicocèle, Maisonneuve décrit un procédé dans lequel il conseille de passer une forte aiguille sous le faisceau variqueux et de sectionner toutes les parties molles par la striction progressive d'une anse de fil de fer placée circulairement au-dessous de l'aiguille. Il s'agit là d'une véritable résection veineuse et cutanée, mais l'étendue des parties réséquées est évidemment restreinte. Il en est tout autrement dans le *procédé de Chassaignac.* Ce chirurgien opérait en effet le varicocèle de la manière suivante : après avoir isolé le canal déférent, il passait en arrière des veines trois fortes épingles distantes de 1 travers de doigt environ, puis, après avoir pédiculisé par un lien circulaire les parties molles situées au devant des épingles, il sectionnait lentement le pédicule artificiel avec la chaîne de son écraseur ; il mettait au moins 15 à 20 minutes pour achever cette section sans perte de sang, puis il terminait l'opération en

Fig. 57. — Procédé de Chassaignac. L'opération va être complétée par l'action dé l'écraseur F. Les aiguilles AB sont rapprochées par suite du tassement qu'exerce l'anse de fil D aussitôt qu'elle a été serrée et nouée. C, fil placé au début de l'opération.

suturant les lèvres de la plaie. Les figures 55, 56, 57, 58, empruntées à Chassaignac, donnent une idée claire des temps successifs de son opération.

Le procédé de Chassaignac a été peu employé, et pourtant on ne peut lui dénier les qualités d'une intervention complète et des plus rationnelles. Il permet en effet d'associer à l'extirpation des veines la résection large du scrotum.

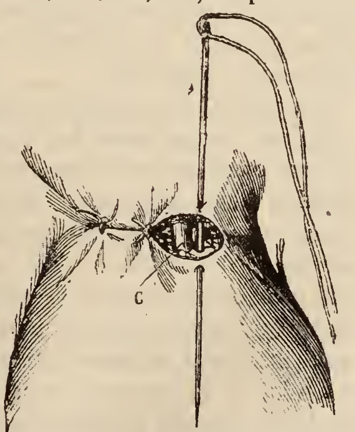


Fig. 58. — Procédé de Chassaignac. Suture de la plaie qui succède à la résection. C, canal déférent.

7° *L'isolement.* — Cette méthode est due à Rigaud (de Nancy). Il incise longitudinalement le scrotum, isole le faisceau des veines variqueuses dans une étendue de 3 ou 4 cent., puis il passe entre le canal déférent et les veines un ruban de linge ou de caoutchouc (Genin), large de 2 cent. au plus et long de 8 à 10 cent., dont

les deux bouts restent flottants (*Voy.* fig. 59); un peu de charpie et un bandage forment le pansement. La suppuration s'établit le 3e jour et bientôt on trouve le paquet variqueux comme mortifié. Ce procédé a donné des succès assez nombreux et l'étendue notable de la mortification veineuse est une garantie sérieuse contre les récidives. Malheureusement, quelques cas de mort par infection purulente sont venus trop vite tempérer le bon accueil fait tout d'abord à cette méthode.

Fig. 59. — Procédé de Rigaud (de Nancy).

Avant d'aller plus loin, il n'est pas inutile de jeter un regard en arrière pour apprécier la valeur respective des procédés qui viennent d'être passés en revue. Si l'on compare les résultats qu'ils ont donnés, on arrive très-vite à se convaincre que pas un d'entre eux n'est impeccable au double point de vue du pronostic actuel et du pronostic d'avenir. Certes, ils ont tous bénéficié des avantages procurés par les méthodes préservatrices, mais aucun n'a pu s'affirmer comme procédé réellement inoffensif au point de vue des accidents immédiats et partant au point de vue de la phlébite et de ses terribles conséquences. Ceux-là mêmes qui étaient réputés les plus sûrs ont entraîné des accidents phlegmoneux graves et parfois mortels. Dans ces conditions d'égalité relative au point de vue des dangers immédiats, il est évident que la simplicité de l'acte opératoire et son aptitude à remplir les conditions d'une guérison aussi durable que possible sont les seuls éléments d'un jugement comparatif.

Or, parmi les opérations proposées pour la cure du varicocèle, les unes oblitèrent simplement les veines ou les sectionnent sans modifier en aucune manière les dimensions exagérées du scrotum; les autres détruisent les veines variqueuses dans une étendue notable, et de plus elles font simultanément subir une perte de substance plus ou moins étendue au scrotum. N'est-il pas évident que ces dernières jouissent d'une supériorité incontestable sur les premières? De tous les procédés de cure chirurgicale du varicocèle par la méthode préservatrice, les plus rationnels sont par conséquent la cautérisation des veines et de la peau par le *procédé de Nélaton*, la compression par le *procédé de Breschet modifié par Robert*, *la ligature à chaîne enchevillée* proposée par Follin, l'*enroulement* de Vidal (de Cassis), enfin la résection par le *procédé de Chassaignac*.

Prenant en considération la simplicité de l'acte opératoire, on pourrait

abréger cette liste de choix et la réduire à trois procédés : la *cautérisation*, la *compression* et la résection par le *procédé de Chassaignac*. Il est vrai que ce dernier procédé n'a pas eu la fortune des deux autres. Peu de chirurgiens l'ont employé et Malgaigne ne le cite même pas dans son traité de médecine opératoire ; mais, à mon avis, cette exclusion n'est pas méritée ; pour être peu nombreux, les succès obtenus par Chassaignac n'en sont pas moins réels, et théoriquement il est difficile d'imaginer une opération hémostatique réalisant plus simplement et plus complétement la double indication de détruire les veines variqueuses et de réséquer le scrotum. L. Le Fort pense que de tous les procédés celui de Rigaud paraît être celui qui peut le mieux mettre à l'abri de la récidive, les veines étant oblitérées sur une grande étendue. De ce chef, il est en effet supérieur à beaucoup d'autres, mais il a le défaut de s'adresser uniquement aux veines et de laisser le scrotum intact. Pour compléter cette appréciation, il importe de bien se souvenir que ces opérations de choix ne sont pas plus que les autres infaillibles ; elles sont toujours dangereuses et la guérison qu'elles procurent n'est pas sûrement définitive. De nombreux exemples de récidive en témoignent.

II. Cure chirurgicale par le bistouri. — La cure chirurgicale du varicocèle à ciel ouvert et par le bistouri était la seule méthode usitée par les anciens chirurgiens et, comme je l'ai dit au début de cet article, on trouve dans leurs écrits la description de tous les procédés qui sont maintenant à l'ordre du jour. Celse, Paul (d'Égine), Guy de Chauliac, Franco, A. Paré, Jean Vigier (de Castries), Dionis, coupaient les veines entre deux ligatures ; les uns pansaient ensuite à plat, les autres suturaient la plaie. Arculanus, chirurgien italien du quinzième siècle, « liait la veine en haut et en bas, l'excisait entre les deux ligatures et réunissait par suture ». J.-L. Petit disait qu'il ne faut point « faire de difficulté de dénuder le testicule lorsqu'on fait cette opération. Cependant, on doit conserver autant qu'on peut les membranes, surtout celles qu'on nomme péritestés.... ». Cumano de Trieste ajoutait à l'extirpation des veines entre deux ligatures la résection d'une large portion des bourses. Ces quelques citations suffisent à montrer que les anciens connaissaient et pratiquaient avec une grande précision la section ou l'extirpation des veines entre deux ligatures et qu'ils avaient même eu l'idée d'associer à cette opération la résection d'une étendue notable du scrotum. Mais j'ai hâte d'en arriver à l'étude de l'opération du varicocèle telle qu'on l'exécute aujourd'hui à l'aide des méthodes antiseptiques.

Les chirurgiens qui ont pratiqué la cure chirurgicale des varices spermatiques, durant ces dernières années, ont combiné d'une manière variable la *ligature* des veines, leur *section*, leur *excision* et la *résection du scrotum ;* d'autres ont eu recours à la *résection pure et simple du scrotum.* — A. Barker préconise la simple ligature et dit avoir ainsi guéri 3 malades. — Jalland a pratiqué avec succès la même opération sur un homme de 50 ans. — Harrisson conseille de faire une double ligature des plus grosses veines, au catgut, et d'oblitérer les plus petites en les

cautérisant au thermo-cautère. L'opération étant faite antiseptiquement et sans suture, on a l'avantage d'obtenir une cicatrice rétractile qui diminue avantageusement le relâchement du scrotum. Il avoue un érysipèle et affirme qu'il n'a pas encore observé de récidive. — En 1874, Annandale a fait avec succès la résection des veines entre deux ligatures. Fischer (de Breslau) a publié récemment 5 cas de guérison par le même procédé. Il a revu l'un de ses opérés au bout de 4 ans et la guérison s'était maintenue. — Dans un mémoire présenté à la Société clinique de Londres, le 14 janvier 1881, Lee a proposé de combiner la section des veines et la résection d'un lambeau de la partie antérieure du scrotum. Il ne craint pas d'affirmer que les opérés peuvent reprendre leurs travaux le 3e ou 4e jour! — En 1882, Bœnning (de Philadelphie) a, lui aussi, préconisé la résection du scrotum, mais il conseille de pratiquer simultanément l'excision des veines variqueuses entre deux ligatures au catgut.

Plusieurs autres chirurgiens étrangers sont partisans de la cure du varicocèle par le bistouri, et beaucoup d'entre eux insistent avec une telle complaisance sur la simplicité et l'innocuité de l'opération, qu'ils ne paraissent pas même admettre que l'intervention chirurgicale puisse être contre-indiquée. En France, on est heureusement plus sévère sur la détermination des indications ou des contre-indications, et, malgré les avantages de l'antisepsie, les cas sont encore peu nombreux où l'intervention chirurgicale ait été jugée nécessaire. — Terrier a eu plusieurs fois l'occasion de pratiquer avec un plein succès l'excision du varicocèle entre deux ligatures avec suture consécutive de la plaie, mais il s'est contenté de donner ses résultats dans la statistique qu'il a récemment communiquée à la Société de Chirurgie et, parmi nos publications récentes sur cette question de chirurgie, je citerai seulement l'article de Hache sur le procédé de Guyon, l'excellent travail de Nicaise dont le Dr Vincent s'est inspiré pour la rédaction de sa thèse sur le traitement du varicocèle et la communication encore inédite de P. Horteloup à l'Académie de Médecine.

Le procédé préconisé par Guyon consiste à combiner la résection du scrotum et la double ligature du plexus variqueux. L'opération comprend 4 temps : 1° Incision elliptique à grand diamètre transversal de la peau de la partie antérieure des bourses (cette résection n'a pas besoin d'être très-étendue à cause de la grande contractilité de la peau de cette région; on peut la limiter à peu près au quart de l'étendue de la peau du côté malade du scrotum). 2° Ablation du lambeau circonscrit par cette incision. 3° Ligature double du plexus veineux antérieur du cordon à l'aide de deux fils de catgut placés aux deux extrémités de la plaie, aussi loin que possible l'un de l'autre. 4° Suture de la peau. Guyon a employé trois fois son procédé et n'a eu qu'à se louer des résultats obtenus.

Nicaise conseille la section des veines entre deux ligatures sans résection du scrotum. Il a pratiqué cette opération en juin 1883 sur un homme de 38 ans. Le scrotum étant incisé longitudinalement, le faisceau

variqueux a été isolé de l'artère spermatique et du canal déférent, puis sectionné entre deux ligatures à la soie de chine phéniquée. La réunion par première intention a été obtenue, sauf un point tres-limité par lequel les deux sutures se sont éliminées au bout de quelque temps. La guérison s'est maintenue et l'opéré revu un an après n'offrait pas trace de récidive.

Horteloup préconise un procédé différent : il conseille d'associer la résection bilatérale du scrotum à l'excision du faisceau veineux postérieur.

L'opération s'exécute de la manière suivante : Le faisceau veineux postérieur étant reconnu par la palpation et isolé du canal déférent, on le fait attirer en arrière et maintenir dans cette situation, soit par les doigts d'un aide, soit plus sûrement encore par une anse de fil passée au devant de lui. Cela fait, le chirurgien, placé à la droite du malade, ramène avec la main gauche les deux testicules vers les anneaux inguinaux ; de l'autre main, il attire en bas le scrotum et le saisit entre les deux branches d'un clamp approprié. Le clamp imaginé par P. Horteloup offre deux branches assez incurvées pour s'adapter à la forme du scrotum. Chacune d'elles est formée de deux lames concentriques dont l'externe peut facilement se détacher (*Voy.* fig. 60). Au moyen d'une vis mobile,

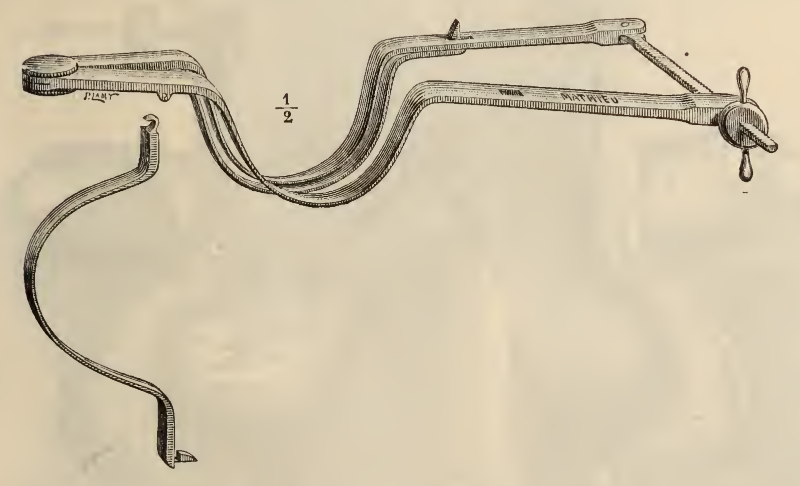


Fig. 60. — Clamp d'Horteloup.

on obtient une forte constriction qui empêche le glissement de la peau pendant la traction que l'on est obligé d'exercer au moment de la section. Cette pince doit être placée de telle façon que le raphé cicatriciel soit plus tard exactement antéro-postérieur, régulier et médian. On y arrive aisément par de légères tractions exécutées de droite et de gauche sur la peau des bourses, avant que la vis soit tout à fait serrée. Le clamp une fois en place, on procède à une suture profonde.

Dans la concavité des branches du clamp, on place à droite et à

gauche deux tubes de plomb perforés de place en place (*Voy.* fig. 61). Ces deux tubes sont réunis par des fils d'argent qui traversent le scrotum et que l'on maintient par des anneaux de Galli (*Voy.* fig. 62, 63). Il faut en général 12 à 13 fils d'argent pour établir cette suture profonde, qui a pour double but de soutenir la suture superficielle et d'éviter l'écoulement sanguin provenant de la section des veines et de l'artère de la cloison. La suture profonde une fois terminée, on passe entre les deux lames de la pince des épingles qui permettront de faire une suture superficielle et, rasant la convexité du clamp avec un bistouri, on sectionne la peau. Détachant alors les lames mobiles de la pince, on jette sur chaque épingle une suture entortillée qui réunit très-exactement les lèvres de la plaie. L'opération est terminée. On retire le clamp (*Voy.* fig. 64) et on applique un pansement anti-

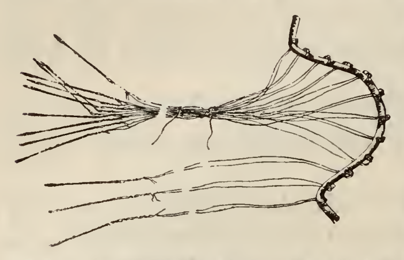


Fig. 61. — Procédé d'Horteloup. Tube en plomb muni de ses fils.

Fig. 62. — Procédé d'Horteloup. Suture profonde. *A*, clamp; *D*, Tube en plomb placé du côté gauche; *E*, *C*, valve mobile du clamp.

Fig. 63. — Procédé d'Horteloup; *A*, clamp; *D*, *E*, fils de la suture profonde avec leurs tubes de Galli. Tube en plomb placé du côté droit; *S*, portion du scrotum destiné à être reséqué.

septique modérément compressif. On enlève la suture profonde au bout de 48 heures et la suture superficielle vers le 6e ou le 7e jour. Je tiens tous ces détails de P. Horteloup lui-même. Avec une amabilité dont je ne saurais trop le remercier, il a bien voulu mettre à ma disposition le manuscrit de sa communication à l'Académie et m'autoriser à reproduire ses planches.

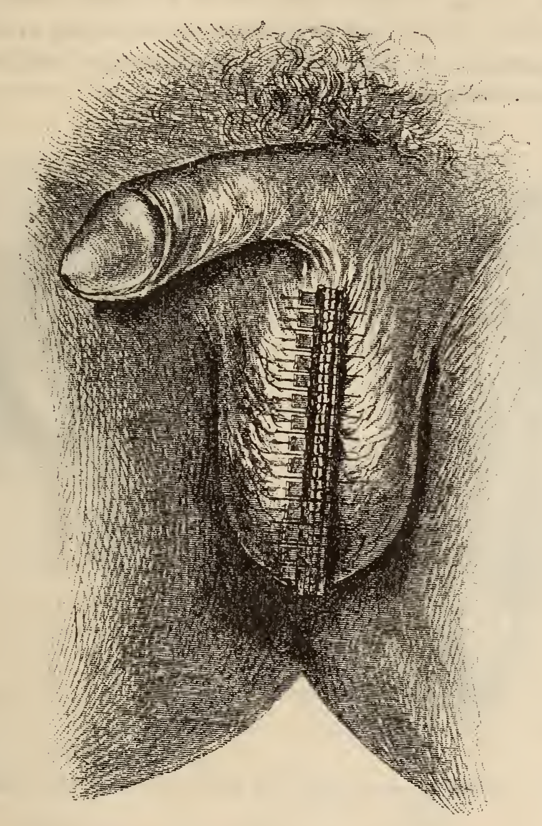


Fig. 64. — Procédé d'Horteloup. Les sutures sont terminées.

Depuis le 10 avril 1882, P. Horteloup a pratiqué 18 fois son opération sur 15 varicocèles gauches et 3 varicocèles droits. Il a revu presque tous ses malades et constaté lui-même la validité de leur guérison. L'un d'eux opéré le 27 juillet 1882 pouvait, 18 mois après, subir 42 kilomètres de marche militaire sans éprouver de douleur. Quant aux accidents opératoires, ils se résument à 3 épanchements sanguins dans le scrotum, provoqués : deux fois par hémorrhagie veineuse et une fois par hémorrhagie provenant de l'artère de la cloison. Au point de vue de l'anatomie des formes, le résultat a toujours été parfait, et sur quelques opérés il est aujourd'hui difficile de retrouver les traces de l'intervention (*Voy.* fig. 65). Aussi P. Horteloup arrive-t-il aux conclu-

sions suivantes : 1° Les nouveaux modes de pansements antiseptiques ne permettent plus de refuser une opération pour des varicocèles douloureux et pour des varicocèles dont le poids et la longueur troublent l'existence. 2° La résection du scrotum et du faisceau veineux funiculaire est une opération inoffensive. 3° Elle ne fait pas redouter l'atrophie du testicule et semble donner un accroissement des forces génitales. 4° Elle donne, au point de vue de la pratique chirurgicale, d'excellents résultats. 5° Elle fait disparaître les douleurs et supprime la gêne et la pesanteur. 6° Elle amène une diminution notable des veines variqueuses spermatiques.

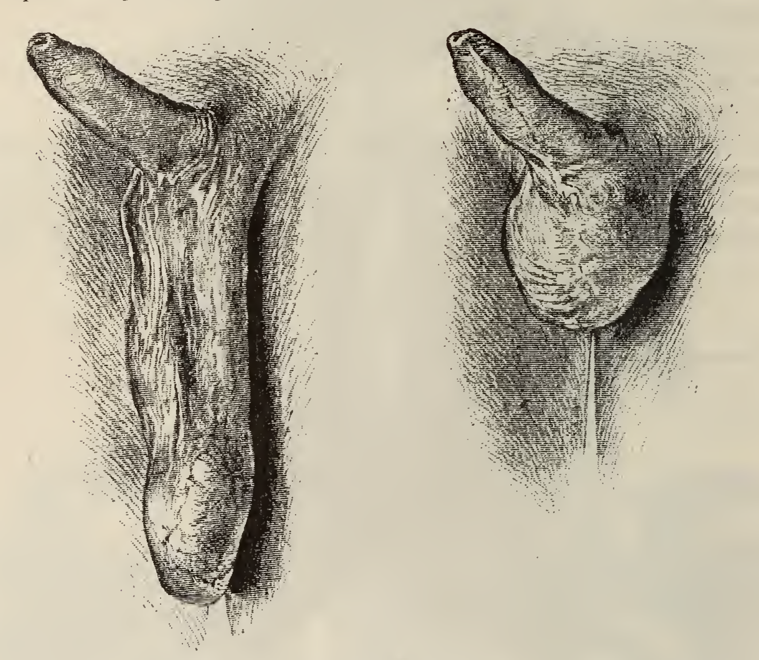


Fig. 65. — Moulage pris sur un opéré de M. Horteloup avant et après l'opération.

Ce qui fait surtout l'originalité du procédé d'Horteloup, c'est la combinaison de l'excision du faisceau veineux postérieur et de la résection bilarérale du scrotum. Est-il juste d'attribuer à cette excision des veines postétieures, alors même qu'elles ne sont pas variqueuses, le rôle principal dans l'amélioration qui suit l'opération? Des faits plus nombreux seraient nécessaires pour accepter cette assertion comme démontrée, car, depuis longtemps, plusieurs chirurgiens admettent que la résection du scrotum, exécutée seule sans résection simultanée des veines, exerce une influence des plus salutaires sur l'évolution du varicocèle. On sait même que depuis quelques années le Dr Henry (de New-York) préconise exclusivement cette opération dans le traitement des varices spermatiques.

L'idée de traiter le varicocèle par la simple résection du scrotum appartient à A. Cooper. Il exécuta son opération 4 fois avec succès et son

exemple fut bientôt suivi par Key, Watson (de New-York) et Luke. C'est dans le même ordre d'idées que Lehmann a proposé, sans succès d'ailleurs, de diminuer les dimensions excessives des bourses par l'invagination du scrotum. — En France, la résection du scrotum a été peu employée. Voillemier l'a pratiquée une fois dans un cas relaté par Verneuil. Hélot et Houel ont avancé que Velpeau y avait eu recours, mais cette assertion a été contestée par Verneuil, à la Société de chirurgie, le 31 octobre 1855. Ces tentatives isolées sont restées sans grand écho. Après les premiers succès de la méthode, les revers sont venus. Curling rapporte 3 cas de récidive et cite en outre l'observation d'un « homme sur lequel A. Cooper avait excisé une partie du scrotum avec si peu d'avantage que le malade s'était plus tard soumis à la castration ». Des accidents inflammatoires graves ont à leur tour assombri le pronostic immédiat de l'opération, et bientôt la résection du scrotum a été repoussée par tous les chirurgiens comme infidèle et dangereuse.

C'est vers 1871 que le Dr Henry (de New-York) a proposé de reprendre cette opération, en modifiant le manuel opératoire et le lieu de la résection. Au lieu d'exciser latéralement le scrotum du côté malade seulement, comme le faisait A. Cooper, Henry conseille de faire porter l'ablation sur le fond des bourses et de réséquer des deux côtés du raphé une quantité de peau suffisante pour que la cicatrice ultérieure se trouve exactement sur la ligne médiane. Pour exécuter cette *résection bilatérale*, ce chirurgien a fait construire un clamp (*Voy.* fig. 66) à branches incurvées, cannelées et fendues, très-analogue par son maniement à la pince imaginée plus récemment par Horteloup. Henry a décrit sa méthode et donné ses résultats opératoires dans une courte brochure publiée à New-York en 1881. De 1871 à 1881 il a pratiqué 14 résections bilatérales pour varicocèle. Sur les 14 opérations il compte 9 réunions par première intention. Dans les 5 autres la plaie a suppuré, mais le résultat définitif s'est montré parfait dans les 14 cas.

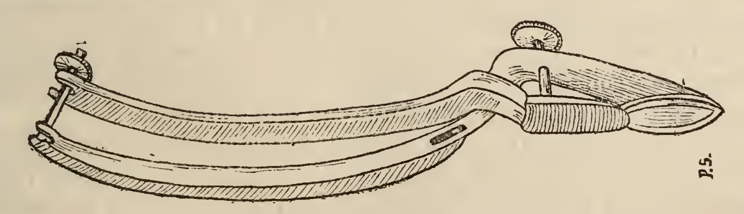


Fig. 66. — Clamp de Henry de New-York.

Tels sont les divers procédés employés depuis que les ressources de la chirurgie antiseptique permettent de préconiser à nouveau l'opération du varicocèle. Leur supériorité sur les procédés exécutés à l'aide des méthodes préservatrices est tellement évidente qu'il est inutile de trop s'attarder à la faire ressortir. — Grâce aux procédés antiseptiques, l'opération du varicocèle faite à ciel ouvert et par le bistouri est moins grave que par les procédés les meilleurs de la chirurgie préservatrice. — Elle

est plus rapide, plus sûre et plus simple dans son exécution ; elle laisse voir et toucher tous les organes qu'il faut respecter. — Elle permet enfin de remplir avec beaucoup plus de précision toutes les indications d'une intervention complète et donne ainsi des garanties supérieures au point de vue des résultats définitifs. — Dans ces conditions, l'hésitation devient impossible. Malgré leurs qualités réelles, tous les procédés inspirés par la chirurgie préservatrice ont évidemment fait leur temps, et l'opération antiseptique du varicocèle faite à ciel ouvert et par le bistouri est, sans contestation possible, celle qui doit aujourd'hui réunir tous les suffrages.

Recherchons donc comment il faut la pratiquer et quels sont les procédés auxquels il convient d'accorder la préférence. Dans ce travail de contrôle et de sélection, les faits publiés depuis le renouveau de la cure chirurgicale du varicocèle sont trop peu nombreux pour être les seuls guides d'un choix raisonné. On ne connaît encore que des succès, quelques complications sans importance et pas un seul cas de mort. Il est donc impossible d'évaluer par des chiffres la valeur respective de tel ou tel procédé ; et, de ce que F. Guyon, par exemple, a eu 3 succès par son procédé et Henry de New-York 14 par le sien, personne ne voudrait en conclure qu'il faut opter exclusivement pour l'une ou l'autre de ces opérations.

Ce raisonnement s'applique aussi bien à l'appréciation du pronostic actuel de tel ou tel procédé qu'à celle du pronostic d'avenir et, grâce à l'innocuité relative des opérations antiseptiques, on peut même négliger la différence de gravité qui existe entre une résection simple du scrotum et une manœuvre quelconque portant sur les veines elles-mêmes. En dernière analyse, le choix de telle ou telle méthode est donc subordonné, pour l'instant du moins, soit à des considérations théoriques, soit même aux tendances chirurgicales de l'opérateur. Des observations ultérieures permettront-elles, en se multipliant, d'être plus catégorique et d'affirmer définitivement la supériorité exclusive de tel ou tel procédé ? Je ne le crois pas. Le varicocèle n'est pas toujours semblable à lui-même, et c'est à déterminer les conditions les meilleures de l'intervention chirurgicale suivant les cas particuliers qu'il faut avant tout s'attacher.

La résection du scrotum sans ligature ou section des veines, telle que la préconise Henry de New-York, paraît être une bonne opération. Théoriquement elle est rationnelle, et pratiquement elle a déjà fait ses preuves ; les succès d'Henry de New-York et d'Horteloup en témoignent. Mais faut-il, comme le veut Henry, l'adopter exclusivement et l'appliquer à tous les varicocèles qui réclament une intervention, sans jamais s'attaquer directement aux veines ? Je ne le pense pas. Lorsqu'un varicocèle nécessite une intervention chirurgicale en raison de son volume considérable ou des souffrances qu'il provoque, les succès définitifs de la résection bilatérale me semblent trop aléatoires pour qu'on soit autorisé à s'exposer aux dangers d'une opération sanglante, quelle qu'elle soit, sans obéir à la plus grande somme possible des indications curatives. Or, il est bien

certain que la suppression, si je puis ainsi dire, des veines variqueuses, par la double ligature ou la résection, offre contre les récidives ultérieures des garanties trop sérieuses pour être négligées de parti-pris.

L'action directe sur les veines est donc un temps opératoire qui s'impose, dans les cas graves tout au moins, et, comme il est en outre avéré que la résection d'une partie du scrotum exerce une influence salutaire sur la régression des varices, il en résulte qu'on est conduit à considérer la combinaison de ces deux temps opératoires comme l'expression de l'intervention la plus complète et la plus sûre. C'est en se basant sur ces considérations que Guyon en France, Bœnning et Lée à l'étranger, ont conçu leurs procédés de cure chirurgicale du varicocèle. Horteloup a, lui aussi, mis en lumière les avantages qu'on retire de la résection portant à la fois sur le scrotum et sur les veines; mais, comme je l'ai dit plus haut, il conseille de faire porter cette résection non pas sur le plexus veineux antérieur, mais bien sur le plexus veineux postérieur, qu'il soit ou non variqueux.

Parmi ces procédés, celui d'Horteloup compte, à l'heure actuelle, le plus grand nombre de succès. Faudrait-il donc lui donner la préférence dans tous les cas? Je ne le crois pas et voici pourquoi : lorsque les varices occupent surtout le plexus veineux antérieur, il me paraît évident que la résection de ce plexus doit toujours être préférable à celle des veines qui ne sont pas malades et, dans ce premier cas, le procédé de Guyon, par exemple, l'emporte sur celui d'Horteloup. Je sais bien que P. Horteloup croit fermement aux bons effets de la résection du faisceau veineux postérieur, alors même qu'il n'est pas variqueux : mais comment cette résection agit-elle? Quelles sont les raisons physiologiques de l'amélioration qui en résulte pour l'état des veines antérieures? Horteloup se contente lui-même de constater le fait sans en donner l'interprétation.

Lorsque le varicocèle porte sur le plexus veineux postérieur, la situation est différente et le procédé devient rationnel. Néanmoins, si la résection des veines postérieures est alors des plus légitimes, la valeur de son mode d'exécution me semble encore discutable. Horteloup saisit entre les branches de son clamp et la peau et les vaisseaux, puis il sectionne le tout, sans autre garantie contre une hémorrhagie possible que la compression exercée par la suture profonde. En admettant que cette garantie soit positive, elle ne le sera jamais autant qu'une ligature faite à ciel ouvert; en outre, la détermination et l'isolement des veines que l'on veut exciser s'effectuant par la palpation, comme dans les anciens procédés, ne sauraient avoir la précision que donne la mise à nu du faisceau vasculaire par incision préalable du scrotum.

Ces quelques objections sont, de ma part, purement théoriques, car je n'ai pas eu l'occasion d'appliquer moi-même le procédé, mais je les crois justes et leur sincérité leur servira d'excuse ; la courtoisie scientifique de P. Horteloup m'en est un sûr garant. Au surplus, je ne suis pas seul à formuler quelques réserves sur la valeur absolue de la résection veineuse par le clamp. Wickham doit prochainement soutenir sa thèse sur

le « *Traitement du varicocèle par la résection du scrotum* » et, dans ce travail qui lui a été inspiré par son maître P. Horteloup, il arrive aux conclusions suivantes dont je lui dois la très-obligeante communication : — « La résection bilatérale du scrotum donne les meilleurs résultats. — La résection bilatérale du scrotum combinée à la résection du plexus veineux postérieur doit être réservée aux cas de varicocèle très-volumineux. — Dans cette dernière opération, on devra redouter la production d'une hémorrhagie veineuse dans l'intérieur des bourses. Elle sera évitée, soit en faisant usage du thermo-cautère pour la section des parties à réséquer, soit en liant les extrémités des anses veineuses après avoir disséqué la peau et les tissus sous-jacents. » Pour résumer ma pensée je dirai donc que le procédé d'Horteloup, irréprochable pour la résection bilatérale du scrotum et particulièrement avantageux dans les cas de varicocèle double, laisse à désirer, lorsqu'on veut agir en même temps sur les veines.

A mon sens, lorsqu'on jugera nécessaire d'agir à la fois sur le scrotum et sur les veines, il y aura tout avantage à réséquer le scrotum au niveau même des vaisseaux malades, et l'on devra par conséquent faire une résection latérale de la peau des bourses, en suivant les règles données par Guyon. Ce premier temps donnera du jour et mettra le faisceau veineux sous les yeux de l'opérateur. Cela fait, on agira librement sur les veines et l'on se décidera, soit pour la double ligature, soit pour la section ou la résection du faisceau veineux pris en bloc entre deux ligatures, soit encore pour la résection des veines séparées de l'artère spermatique.

La double ligature sans section des veines a donné trois succès à Guyon : aussi conseille-t-il de borner là son opération et de ne pas la compliquer par la dissection ou la section des veines, voire même par l'ouverture involontaire du cul-de-sac supérieur de la vaginale. Le conseil est sage et l'on se trouvera bien de le suivre. Cependant, il faut reconnaître que l'opération est plus radicale, si l'on ajoute à cette double ligature la section ou mieux encore la résection des veines variqueuses, suivant ainsi la pratique de Terrier, de Bœnning et de quelques autres chirurgiens. Pour mon compte, je suis porté à adopter ce complément opératoire qui, théoriquement tout au moins, paraît donner les meilleures garanties au point de vue des résultats définitifs sans aggraver beaucoup l'intervention.

Que l'on accepte le procédé de Guyon dans toute sa pureté ou qu'on le complète en excisant le faisceau veineux, il est évident que l'artère spermatique sera toujours compromise, liée ou coupée. Or, il n'est pas sans intérêt de se demander si l'on peut ainsi tarir la source principale de l'irrigation vasculaire du testicule sans compromettre l'intégrité de ses fonctions. Cette question est presque aussi vieille que le traitement du varicocèle et, bien qu'elle ait servi plusieurs fois d'argument aux chirurgiens désireux de proscrire ou de faire triompher telle ou telle méthode, il faut avouer qu'il est encore aujourd'hui difficile de lui donner une réponse définitive.

Plusieurs des chirurgiens qui préconisaient autrefois la cure du varicocèle par l'oblitération ou la destruction des veines, sans incision préalable du scrotum, s'imaginaient, sur la foi de Breschet et de Landouzy, que l'artère spermatique était intimement unie au canal déférent et qu'il était en conséquence facile de l'isoler en même temps que ce conduit. Malgaigne a sévèrement relevé cette erreur anatomique. Il disait avec raison que « tous les opérateurs ont détruit et détruisent encore l'artère spermatique sans le savoir. » Et cependant on a maintes fois noté à la suite de l'intervention, soit le retour du testicule à ses dimensions et à sa consistance normales, soit encore l'intégrité ou même la résurrection de l'appétence génitale. Aussi, bien que les opérés n'aient pas toujours été suivis assez longtemps, on n'est pas moins conduit à penser que l'artère spermatique n'est pas indispensable à la nutrition du testicule.

La statistique la plus probante à ce point de vue est celle de Barwell, qui dit avoir vérifié dans 32 cas l'influence de l'opération sur le réveil de la puissance génésique. Les anastomoses des trois artères du cordon sont assez riches, du reste, pour que l'oblitération de l'un de ces vaisseaux ne détermine pas nécessairement l'atrophie redoutée. Toutefois, il y aurait péril à se montrer trop affirmatif. Les succès publiés visent en effet des cas de varices spermatiques unilatérales et le testicule du côté sain peut très-bien masquer, par son libre fonctionnement, l'atrophie de son congénère. La conservation ou l'amélioration des facultés génitales notée par les opérateurs n'est donc pas une preuve absolue de l'innocuité de l'opération, au point de vue de la nutrition du testicule; mais, voici qui est plus grave : « N'oublions pas, disait Malgaigne, que l'abolition des fonctions du testicule peut être la conséquence trop naturelle d'une opération aussi tristement constituée; que *plusieurs fois déjà* elle a entraîné l'atrophie de l'organe et que ce fut un succès de ce genre obtenu sur les deux côtés à la fois qui fut la cause déterminante de l'assassinat de Delpech. »

Il est bien clair que le sage avertissement de Malgaigne ne saurait être négligé : aussi doit-on prendre en sérieuse considération le conseil donné par Nicaise de réséquer les veines spermatiques après les avoir séparées de l'artère spermatique. Dans le cas dont il a publié la relation, la dissection des veines n'a pas offert de difficulté et, toutes les fois que l'artère spermatique se laissera reconnaître aisément, il est, à mon avis, nettement indiqué de la respecter. Malheureusement il est probable qu'en bien des circonstances ce temps opératoire ne pourra s'effectuer qu'au prix d'une dissection laborieuse. Nicaise l'avoue lui-même : « Je ne sais, dit-il, si dans tous les cas il serait facile de séparer l'artère des veines qui l'entourent et qui quelquefois forment comme un plexus autour d'elles; mais néanmoins on doit chercher à ne pas la comprendre dans la ligature, car cela assure la nutrition du testicule parfois compromise dans les divers procédés ».

De tous les détails qui précèdent on peut conclure que l'intervention la plus complète consiste à combiner, comme Guyon, la résection scrotale

à l'action directe sur la varicocèle et à traiter les veines, comme Nicaise, par la section ou la résection entre deux ligatures, en respectant l'artère spermatique. Je m'empresse d'ajouter qu'il serait exagéré de vouloir toujours associer ces divers temps opératoires, sans tenir compte des indications spéciales que tel ou tel cas particulier doit comporter. Or, il me semble que ces indications varient surtout avec le degré de la douleur, le volume du varicocèle et le relâchement du scrotum. Je pense donc que pour être rationnel le choix de l'opération doit être avant tout subordonné à ces trois facteurs et voici quelles sont, à mon avis, les conclusions pratiques qui résultent de cette donnée :

1° Dans les cas, très-rares du reste, de varicocèle petit, très-douloureux et non compliqué de relâchement du scrotum, on peut se contenter de sectionner ou de réséquer les veines entre deux ligatures après les avoir découvertes par une incision longitudinale du scrotum.

2° Lorsque les dimensions des bourses sont excessives, la résection bilatérale du scrotum est suffisante, à cette double condition que les varices ne soient pas trop volumineuses et que l'on ait, au préalable, constaté la possibilité d'améliorer les symptômes fonctionnels par l'usage d'un suspensoir. Le manuel opératoire de cette résection doit être exécuté d'après les règles posées par P. Horteloup pour l'excision de la peau.

3° Lorsque les bourses sont distendues et le varicocèle volumineux ou douloureux (ainsi qu'il arrive d'habitude quand l'opération est indiquée), il faut associer la résection du scrotum à la résection des veines entre deux ligatures, et respecter l'artère spermatique, lorsque sa dissection n'est pas trop pénible.

Pour combiner la résection du scrotum et l'action directe sur les veines, il faut suivre les règles posées par Guyon et dessiner sur la peau des bourses un lambeau elliptique à grand diamètre transversal et perpendiculaire aux veines. En général, il est bon de limiter la résection au quart de l'étendue de la peau du côté malade. Mais, on le conçoit, cette évaluation doit être avant tout soumise au volume du varicocèle et aux dimensions des bourses. Une résection large est toujours avantageuse, mais il ne faut pas la faire trop large, on s'exposerait à gêner ainsi l'érection. Avant de procéder à l'opération, il est donc indispensable de faire attirer et maintenir du côté de la verge une quantité de peau suffisante pour éviter cet inconvénient.

Pour lier les veines, on doit employer la soie phéniquée ou mieux encore le catgut. Il faut éloigner les deux ligatures le plus possible l'une de l'autre et placer la ligature inférieure à deux centimètres environ au-dessus du testicule pour ne pas intéresser la vaginale. On peut négliger cette précaution lorsqu'on lie en bloc le faisceau veineux antérieur comme le fait Guyon, mais, lorsqu'on procède, soit à la dissection des veines, soit à leur section, il faut éviter l'ouverture de la vaginale. Si cet accident se produisait malgré les précautions prises, ce qui est très-possible, il suffirait de suturer la plaie de la séreuse avec du catgut fin et, grâce

à l'antisepsie de l'opération, il n'en résulterait aucun inconvénient sérieux.

Les détails relatifs à la dénudation du faisceau veineux, à sa dissection lorsqu'on veut respecter l'artère spermatique, à sa résection entre deux ligatures, ne sauraient m'arrêter. Ces divers temps s'exécutent suivant les règles de la chirurgie courante. Je rappellerai simplement qu'il faut toujours se garder de porter la moindre atteinte à l'intégrité du canal déférent; rien n'est plus simple lorsqu'on opère à ciel ouvert. Les seules difficultés sont, au demeurant, celles que peut offrir la dissection de l'artère spermatique. Dans le cas de Nicaise le faisceau veineux fut « isolé, puis séparé facilement en arrière de l'artère spermatique. » Lorsqu'il en est ainsi, il ne faut pas hésiter à respecter ce vaisseau, mais, lorsqu'il est profondément enfoui dans un lacis veineux tortueux, lorsque son isolément nécessite une dissection laborieuse et longue qui ne saurait être sans influence sur le pronostic opératoire, il vaut mieux lier en bloc les veines variqueuses près de l'anneau inguinal et près du testicule pour les réséquer ensuite entre les deux fils.

Au point de vue de la striction des fils, Nicaise donne le conseil suivant : « Avant de serrer le nœud inférieur, j'exprime les veines afin de les débarrasser du sang qu'elles renferment, je serre en dernier le nœud supérieur, puis je sectionne tout le faisceau variqueux entre les deux ligatures qui s'écartent alors un peu l'une de l'autre ». Les veines variqueuses pouvant contenir des caillots, je crois qu'il serait préférable de suivre un ordre inverse et de se conformer à l'ancienne pratique d'A. Paré, qui liait d'abord « la veine variqueuse » le plus haut possible, « vers sa racine ».

Les veines une fois liées et coupées, il faut laver soigneusement la plaie avec un liquide antiseptique, suturer les lèvres de la peau, drainer au point déclive et faire un pansement modérément compressif. Comme toujours, le drainage mérite un soin tout particulier et, si l'on néglige de mettre le drain en bonne place, on s'expose à des accidents de rétention plus ou moins graves. Pour que l'écoulement des liquides soit irréprochable, je crois qu'il est souvent avantageux de faire passer le drain par une petite incision indépendante de l'incision opératoire, située au-dessous d'elle et placée au point le plus déclive du décollement sous-cutané nécessité par l'opération. Cette boutonnière supplémentaire, très-précieuse dans toutes les opérations qui se pratiquent sur le scrotum, est évidemment inutile, lorsque l'une des extrémités de l'incision opératoire répond réellement au point le plus déclive de la plaie.

Est-il besoin d'ajouter que ces divers temps opératoires doivent être exécutés suivant les règles de la plus scrupuleuse antisepsie? De nos jours, semblable prescription est forcément sous-entendue dans la description d'un acte opératoire quelconque, mais il n'est pas inutile de rappeler qu'elle est formelle dans le cas particulier et qu'en la négligeant on s'exposerait à voir bientôt réapparaître les accidents mortels, dont les anciens chirurgiens s'étaient justement prévalus pour rayer la cure sanglante du varicocèle du cadre des opérations permises.

Et maintenant que nous savons comment il faut opérer, il importe d'étudier de très-près les indications véritables de l'opération. On peut appliquer trait pour trait au varicocèle ce que j'écrivais il y a deux ans sur la cure radicale des hernies. Dans le traitement des varices spermatiques, « les opérations sanglantes ne sont jamais des *opérations d'urgence;* il est permis de les considérer comme des *opérations opportunes*, lorsque les inconvénients actuels ou ultérieurs de l'abstention sont supérieurs aux dangers de l'intervention. Hors de ces conditions précises, les opérations de cure dite radicale doivent être sévèrement proscrites ». C'est qu'en effet l'opération du varicocèle, aussi parfaites que soient les précautions antiseptiques, est une opération sérieuse.

Certes, il serait plus simple de négliger ce premier facteur et de s'abriter derrière l'infaillibilité prétendue de toute opération pratiquée sans l'ombre d'une infraction aux règles de l'antisepsie. Le chapitre des indications ou des contre-indications en serait grandement simplifié et peu de varicocèles échapperaient au couteau ; mais on ne saurait assez réagir contre cette tendance trop chère à quelques chirurgiens de notre époque. A les entendre, il suffirait de laver ses instruments et ses mains pour que tous les opérés guérissent sans coup férir. Quant aux documents fournis par l'étude du malade, de son milieu ou même des lésions locales, il n'en est pour ainsi dire plus question. Rien n'est plus faux, rien n'est plus dangereux que cette manière de raisonner. Oui, certes, il faut être antiseptique, et la rigoureuse application des règles générales de l'antisepsie est le plus strict devoir de tout chirurgien digne de ce nom ; mais il faut avant tout rester clinicien et ne jamais ouvrir son bistouri sans que les indications de l'intervention soient formelles. Dans le cas spécial du varicocèle cette ligne de conduite est particulièrement indispensable à suivre.

L'opération du varicocèle a largement bénéficié de l'atténuation considérable que l'antisepsie apporte à la gravité de toutes les interventions chirurgicales et l'on peut dire que son pronostic immédiat est aujourd'hui bénin, la guérison des opérés est en effet la règle. Quant au pronostic d'avenir, il est favorable et les malades retirent les plus grands bénéfices de l'intervention ; ils ne souffrent plus et, pour la plupart d'entre eux, le résultat obtenu équivaut à une guérison définitive. On peut donc envisager la cure chirurgicale du varicocèle, telle qu'elle est aujourd'hui pratiquée, comme une opération simple, peu dangereuse, rationnelle et très-utile. Toutefois, elle reste, comme je le disais plus haut, une opération sérieuse pouvant entraîner dans certains cas des accidents graves. Pour être exceptionnelle, cette éventualité ne doit pas être perdue de vue. En outre, rien ne prouve que l'opération mette sûrement à l'abri des récidives, et, si l'antisepsie supprime la plupart des risques opératoires, elle ne peut évidemment faire que l'opéré ne soit un *variqueux* et que la cure soit plus radicale aujourd'hui qu'au temps de Celse. On se souvient enfin que, dans la majorité des cas, le soulagement procuré par un suspensoir équivaut à la guérison.

Ces considérations imposent la plus grande réserve dans la détermination des indications opératoires. Pour faire accepter l'idée d'une intervention, il faut évidemment que ses inconvénients propres soient largement compensés par ceux du mal qu'elle doit combattre. Or, cette compensation se rencontre très-rarement en clinique, il importe de le dire hautement. La pratique des anciens chirurgiens, soucieux de se conformer aux indications vraies, en témoigne, et parmi nos maîtres actuels j'en pourrais citer plusieurs qui, jusqu'ici, n'ont pas rencontré l'occasion ou la nécessité d'intervenir chirurgicalement contre les varices spermatiques.

Il me suffira d'en nommer deux. Mon maître, M. Trélat, me le disait tout récemment ; il n'a jamais observé de varicocèle exigeant une opération quelconque et sa longue expérience donne au renseignement qu'il a bien voulu me communiquer une grande valeur. De son côté, L. Le Fort a fait une déclaration analogue dans le traité de médecine opératoire de Malgaigne. « Pour ma part, dit-il, je n'ai jamais pratiqué l'opération du varicocèle et il est fort probable que je ne la pratiquerai pas souvent, car dans nos hôpitaux de Paris, dans ce champ si vaste ouvert à l'observation, je n'ai jamais rencontré un seul cas de varicocèle causant des douleurs telles, malgré l'usage du suspensoir, que l'opération fût sérieusement exigée. Or, d'une part toute opération sur les veines expose à la phlébite et à la mort, de l'autre le varicocèle diminue assez après l'âge de 30 ans pour que ceux-là mêmes qui ont dû porter un suspensoir dans leur adolescence puissent l'abandonner après la 30ᵉ année ; tout cela tend à rendre fort rares les véritables indications du varicocèle. » Ainsi, qu'on ne l'oublie pas, les indications d'une intervention sanglante sont exceptionnelles.

Cependant, pour être rares, ces indications ne se rencontrent pas moins, et la possibilité de leur obéir sans danger n'est certes pas une des moindres conquêtes de la chirurgie antiseptique. Ogilvie Will estime qu'il faut opérer lorsque le varicocèle est volumineux et s'accroît, lorsque les douleurs sont vives, lorsque le patient n'est plus apte à un service public, enfin lorsque l'état des facultés mentales est en danger. L'opération me semble en effet opportune dans ces diverses conditions, qui n'ont cependant pas toutes la même valeur et qui d'ailleurs peuvent s'associer de différentes manières.

Lorsque l'état mental est sérieusement menacé, l'indication est des plus nettes, mais il est excessivement rare qu'il en soit ainsi et, dans la majorité des cas, c'est l'intensité des douleurs, le volume du varicocèle ou la rapidité d'accroissement, qui exigent l'intervention. L'atrophie du testicule est à son tour un sérieux élément de détermination, surtout lorsqu'on l'observe sur un sujet jeune. Quant à l'inaptitude à remplir un service public, elle est d'une appréciation plus délicate ; il faut en effet prendre pour base de sa détermination l'état social du sujet, la réalité ou l'étendue des inconvénients que lui créent la nécessité de briser une vocation ou de renoncer à telle ou telle carrière et beaucoup d'autres

conditions de même ordre, dont la juste appréciation reste surtout une question de tact personnel.

On conçoit aussi que la valeur de ces indications soit très-différente, suivant l'âge des malades, suivant leur état de santé et suivant leur position sociale : le varicocèle qu'un homme riche supporte sans inconvénient peut empêcher un ouvrier de gagner sa vie, et l'on comprend de même que, toutes choses égales d'ailleurs, l'intervention puisse être utile pendant la période active de la vie et nettement contre-indiquée à un âge plus avancé. Quant à l'état de santé, il est non moins évident qu'il peut mettre obstacle à toute opération, et, si je prends le soin d'insister sur ce fait, c'est qu'il est des chirurgiens qui n'ont pas craint d'intervenir au cours d'une blennorrhagie aiguë, par exemple. On ne saurait blâmer trop sévèrement une semblable conduite. Enfin, quelle que soit la valeur des indications, il est très-important de spécifier que le chirurgien ne doit jamais intervenir sans le consentement formel du patient. Il fait du reste bien rarement défaut et les malades sont presque toujours les premiers à réclamer une intervention chirurgicale pour apaiser leurs douleurs, pour se débarrasser d'une infirmité ou pour calmer leurs préoccupations morales.

Il est certaines circonstances qui permettent de se montrer moins sévère dans la détermination des indications : je veux parler des cas où le varicocèle coïncide avec une autre affection, avec une hernie inguinale, par exemple. Dans ces conditions, si l'indication d'opérer la hernie se présente, on aura tout avantage à guérir simultanément le varicocèle. Lucas-Championnière a eu plusieurs fois l'occasion de pratiquer avec succès cette double opération, et j'ai publié l'observation de l'un de ses opérés, dans ma thèse d'agrégation sur la cure radicale des hernies. Mais, on le conçoit, le varicocèle passe alors au second plan et la ligature ou la section des veines variqueuses devient un complément accessoire de l'opération principale. Lorsque le varicocèle coexiste avec une affection nécessitant elle-même l'ablation du testicule, les varices spermatiques ont une valeur encore plus secondaire, mais la situation est analogue et la castration réalise, en définitive, une double indication opératoire.

Si je me suis bien expliqué, on peut voir que j'envisage l'intervention chirurgicale dans le traitement du varicocèle, non pas comme une *opération d'urgence*, mais comme une *opération opportune*. Il en résulte qu'elle exige non-seulement des indications basées sur la nature même du mal qu'elle est appelée à combattre, mais aussi des indications d'un ordre plus général que doivent fournir l'âge, la constitution, l'état de santé, la position sociale et surtout le consentement formel du malade. On pourrait donc écrire aujourd'hui, comme au temps de Guy de Chauliac : « Mais, si tu es fort importuné de prières, après avoir prédit le danger suivant la doctrine d'Albucasis, incise la peau des testicules.... et lie la hernie variqueuse en haut et en bas : et coupe tout net ce qui sera au milieu et le tire dehors et couds pour guérir la playe comme dict est. »

Les développements qui précèdent montrent que l'on peut, comme le disait J.-L. Petit, « éviter, borner ou guérir » le varicocèle, et pour terminer je crois utile de les résumer en quelques propositions :

Dans la grande majorité des cas, on doit se contenter de conseiller l'usage d'un suspensoir et quelques précautions hygiéniques; l'amélioration qui en résulte équivaut à la guérison le plus souvent, et la réalise quelquefois.

Les indications d'une intervention chirurgicale proprement dite sont exceptionnelles; elles existent cependant et, lorsqu'elles se présentent, il ne faut pas hésiter à pratiquer l'opération du varicocèle.

L'intensité des douleurs, le volume du varicocèle, la rapidité de son accroissement, des perturbations mentales graves, l'imminence d'une atrophie testiculaire et l'inaptitude à entreprendre ou à suivre une carrière, fournissent les principales indications. En un mot, les variqueux spermatiques sont parfois des malades ou des infirmes qu'il faut guérir ou rendre à la vie publique.

Telle qu'elle est aujourd'hui pratiquée, la cure chirurgicale du varicocèle n'est pas une opération grave, à la condition expresse d'observer toutes les règles de la chirurgie antiseptique. Ses résultats définitifs sont favorables. Sans doute, la prédisposition variqueuse persiste et les récidives sont toujours possibles, mais les bienfaits de l'intervention n'en sont pas moins évidents. Les opérés ne souffrent plus et reprennent leur vie active.

L'intensité des douleurs, le volume du varicocèle et l'état de relâchement du scrotum sont les trois éléments qui doivent surtout guider le chirurgien dans le choix du procédé opératoire.

La résection bilatérale du scrotum sans action directe sur les veines donne de bons résultats, lorsque le relâchement du scrotum est le symptôme dominant. De même, on se trouve bien d'agir simplement sur les veines lorsque les varices sont petites, très-douloureuses, et les dimensions du scrotum normales. Mais, dans la majorité des cas, la double indication d'agir à la fois sur les veines et sur le scrotum se présente, il faut alors réséquer la peau des bourses suivant les règles données par Guyon, s'assurer de la situation du canal déférent pour l'épargner sûrement et pratiquer ensuite la double ligature des veines, ou mieux encore leur résection entre deux ligatures, en respectant, si faire se peut, l'artère spermatique. Enfin, quel que soit le procédé employé, il faut craindre les récidives et les éviter en conseillant aux opérés l'usage ultérieur et prolongé d'un suspensoir.

Celse, trad. par Vedrene, Paris, 1876, p. 527. — Paul d'Egine, trad. par R. Briau, Paris, 1855, p. 273. — Guy de Chauliac, Edit. de Lyon, 1642, p. 171. — Franco, Lyon, 1556. Edition de la *Revue de chirurgie*, p. 44, Paris, 1884. — Paré (Ambroise), édit. Malgaigne, 1840, t. I, p. XCI, introd. — Jean Vigier (de Castres), La grande chirurgie des tumeurs, Lyon, 1614, p. 281. — Pott (P.), 1717, t. II, p. 176. — Petit (J.-L.), Œuvres posth. de chir., mises au jour par M. Lesne, Paris, 1774, t. II, p. 498. — Mouton, *Dict.* en 60 vol., article Cirsocèle, t, V, p. 257, 1813. — Delpech, Mal. réputées chir., Paris, 1816, t. III, p. 264. — Boyer, Tr. des mal. chir., t. X, p. 231, Paris, 1825. — Amussat, Relation d'un cas de varicocèle opéré par la ligature des artères du cordon (*Arch. génér. de médec.*, 1829, t. XIX, p. 461). — Gagnebé (G.), Dilatation variqueuse des veines en général, th. doct., Paris, 1830.

— Rennes, Varicocèle, Obs. méd. sur qq. mal. rares ou peu connues et part. sur les aff. des org. gén., faites à l'occasion de l'examen des jeunes gens des classes de 1828 et 1829 par le conseil de révision du département de la Dordogne (*Arch. génér. de méd.*, 1re série, t. XXVII, p. 28, 1831). — Blandin, Art. Varicocèle du *Dict. de Méd.* en 15 vol., 1833, t. XV, p. 560. — Breschet, Nouv. méth. de traiter et de guérir le cirsocèle et le varic. (*Gaz. méd.*, 1834, p. 33). — Fricke, Cure radicale du v. (*Med. Zeit. v. Ver. f. Heilk. in Preussen*, 1834, n° 7, et *Journal des Connaiss. méd.-chir.*, 1834, t. II, p. 121). — Cooper (A.), trad. par Chassaignac et Richelot, p. 493, Paris, 1837. — Landouzy, Du v. et en part. de la cure rad. de cette aff., Paris, 1838. — Morgagni, xliiie lettre, n° 36. — Bransby Cooper, Trait. du v. par la résection du scrotum (*Guy's Hospital Reports*, avril 1839, et *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. V, p. 361, 1839). — Dupuytren, Leç. or. de clin. chir. rec. et publ. par Brierre de Boismont et Marx, 2e édit., t. III, p. 256, Paris, 1839. — Velpeau, Méd. opér., 2e édit., t. II, p. 276, Paris, 1839. — Hollstein, Opération du varicocèle par la méthode de Breschet (*Med. Zeitschr. vom Ver. für Heilk. in Preussen*, 1840, n° 29). — Hasse, Trait. du v. par les méth. de Breschet (*Med. Zeit. v. V. f. Heilk. in Prag.*, 1841, n° 10). — Lehmann, Cure rad. du v. par invagination du scrotum (*Med. Zeits. vom Ver. für Heilk. in Preussen*, 1841, nos 49 et 50). — Hélot, Du v. et de sa cure rad. (*Arch. gén. de méd.*, t. VI, p. 1, t. VIII, p. 287, 1844, 4e série). — Vidart (Paul), De la cure rad. du v. par la cautér., th. doct., Strasbourg, 1845. — Bérard, Art. Varicocèle (*Dict.* en 30 vol., 1846, t. XXX, p. 553). — Garcia de la Torre, Du v. et de son trait., th. doct., Paris, 1846. — Robert (Melchior), Sur l'opér. du v. par le proc. de Ricord (*Revue médico-chir.*, 1847, t. II, p. 144). — Escallier, Tumeur var. des bourses (*Bull. de la Soc. anat.*, 1re série, t. XXII, p. 259, t. XXIII, p. 209, 1848). — Thomson (de Dalkeith), On v. treated by compression (*Monthly Journal of med. Sciences*, nov. 1848). — Hervier (P.), Mém. sur la caut. dans le trait. du v. (*Gaz. méd.*, 1848, p. 883, th. doct., Paris, 1850). — Litzica, V. et de son diagn. diff., th. doct., Paris, 1850. — Letorsay, V. et son trait., th. doct., Paris, 1850. — Diday, Analyse du mémoire de Vidal (*Gaz. médic.*, oct. 1851, p. 636). — Escallier, Tum. var. du scrotum avec dilatation du plexus pampiniforme jusqu'au rein (*Mém. de la Soc. de chir.*, t. II, p. 66, Paris, 1851). — Joseph (J. G.), Varicocèle, th. doct., Paris, 1851. — Monod, Rapp. sur les observ. de M. Escallier (*Mém. de la Soc. de chir.*, t. II, p. 84, Paris, 1851). — Prunaire, Du v. et de son trait. par un proc. nouv., th. doct., Strasbourg, 1851. — Cruveilhier, Traité d'anat. pathol. gén., t. II, p. 809, Paris, 1852. — Morton (James), Du trait. du v. par la compression des veines à l'aide d'un band. à ressort élast. (*The Dublin Quarterly Journ. of med. sc.*, nov. 1851, *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXIX, p. 202, 1852). — Gaillard (de Poitiers), Sur le trait. du v. par la cautéris. immédiate des veines dilatées (*Gaz. médic.*, 7 janvier 1854, p. 8). — Gaultier Dupairray, th., doct., Paris, 1854. — Alix, Application du collodion comme trait. des varices et du v. (*Abeille médic.*, 1855, p. 30). — Hacque (P. R.), th. doct., Paris, 1855. — Fischhof (J. W.), Trait. du v., Aus dem Bericht uber das hydriatische Verfahren u. s. Pest, 1855. — Vidal (de Cassis), De la cure rad. du v. par l'enroulement des veines du cordon spermatique, 2e édition, Paris, 1850 (J. B. Baillière); Traité de pathologie externe, 4e éd., Paris, 1855, t. V, p. 184 et 223. — Bonnet (de Lyon), voir Philipeaux, Traité de la cautérisation, Paris, 1856. — Brinton, Disposition valvulaire favorisant la product. du v. à gauche (*Amer. Journ. of th. med. Sciences*, 1856). — Bureau, Du v. et de son tr., th. doct., Paris, 1856. — Chassaignac, Traité de l'écrasement linéaire, Paris, 1856, p. 291, figures. — Codet, Du tr. du v., th. doct., Paris, 1856, n° 128. — Janvier, th. doct., Paris, 1856. — Robert (Alph.), Modification de la méth. de Breschet dans le trait. du v. (*Bull. de la Soc. de chir.*, t. VI, p. 238, 1856). — Curling, Tr. prat. des mal. du test., du cordon spermatique et du scrotum, trad. de l'angl. sur la 2e édit. par L. Gosselin, Paris, 1857. — Pouzet, th. doct., Paris, 1857. — Krembs (Leonhard), Quatre cas de v. traités par la méthode de Ricord (*Bayer. Artzl. Int. Bl.* 23-25, 1858). — Pitha, Sympt., diagn. et trait. du v. (*Wiener Ztschr.*, Neue Folge, Bänd 20, 21, 1858). — Royer (Henri), th. doct., Paris, 1858. — Guilminot (L. E.), Du v. et de son tr., th. doct., Paris, 1859. — Malgaigne, Généralités sur le v. et son tr., Traité d'anat. chirurg., 2e édit., t. II, p. 588 à 592, Paris, 1859. — Nélaton, Path. chir., 1re édit., Paris, 1859, t. V, p. 588. — Hartelius (T. J.), Om sjukgymnastiken vid gymn. centr. Institute, Stockholm under aren, 1863, Stockholm, 1864. — Sistach, Et. stat. sur les varices et le v. (*Gazette médicale de Paris*, 1863, et tirage à part, 114 pages avec deux cartes de France). — Maisonneuve, Clin. chir., t. II, p. 150, Paris, 1864. — Perier (Ch.), Cons. sur l'anat. et la phys. des veines sperm. et sur un mode de tr. du var., th. doct., Paris, 1864. — Carré (Anselme), Essai crit. sur l'ét. du v., th. doct., Paris, 1866. Maisonneuve, Mém. sur l'applic. des inject. coagulantes à la cure du v. (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 16 janvier 1866, *Bull. de thér.*, 1866, t. LXX, p. 167). — Wiart, Du trait. du v. et spéc. du proc. par les inject. de perchlorure de fer, th. doct., Paris, 1866. — Trandafiresco, Le v. et son tr., th. doct., Paris, 1867. — Andrews (E.), V. traité par les lig. an-

tisept. (*the Chicago medical Examiner*, août 1869, anal. in *Gaz. hebd.*, 2e série, t. VI, p. 829, Paris, 1869). — Dittel, Tr. du v. par l'élect. (*Œsterr. Ztschr. f. prakt. Heilk.*, XV, p. 17 et 18, 1869). — Delageneste, Du v. et de son tr., th. doct., Paris, 1869. — Morgan, Tr. et guérison du v. par la suspension du test. (*the Dublin Quarterly Journal*, nov. 1869). — Dubrueil, Sur une modif. de l'opér. du var. (*Gaz. des hôp.*, p. 385, 25 août 1870). — Jamain, Manuel de pathologie, 2e édit., t. II, p. 884, Paris, 1870. — Sédillot et Legouest, Tr. de méd. opér., 4e édit., t. II, p. 517, Paris, 1870. — Jaccoud, 1re éd., t. II, p. 295, Paris, 1871. — Davison (de San Francisco), New mode of operat. for the rad. cure of v. (*Pacif. med. and surg. Journal*, mai 1872, *Rev. des sc. méd.*, t. I, p. 415). — Roser (W.), trad. par Culmann et Sengel, p. 434, Paris, 1872. — Lagardère, Diff. proc. de trait. du v. rappl. de la galvano-caustie, th. doct., Paris, 1873. — Billroth, Path. chir. gén., trad. de l'all., p. 533, Paris, 1874. — Guérin (A.), Chir. opér., 5e édit., p. 596, Paris, 1874. — Oulmont, V. guéri par phlébite spontanée adhésive (*Bull. de la Soc. anat.*, 49e année, 3e sér., t. IX, p. 548, 1874). — Ravoth, Du tr. du v. par compr. au moy. d'un bandage herniaire, deux obs. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1874, n° 19, 11 mai, cité in *Rev. des sc. med.*, 1875, t. V, p. 396). — West, V. traité par la lig. élast. Queen's Hospital Birmingham (*the Lancet*, 4 juillet 1874, vol. II, p. 13). — Barwell (Richard), Du v. et de son tr. cur. par la lig. métall. sous-cutanée (*the Lancet*, 12 juin 1875, t. I, p. 820). — Bryant, V., opér., guérison, Guy's Hospital (*Med. Times and Gaz.*, 1875, t. I, p. 142). — Doumenge, Du varicocèle de la queue de l'épididyme, th. doct., Paris, 1875, n° 105. — Ravoth, Sur le tr. compr. des v., de l'état d'irritation de l'app. génit. et des varices et des membres (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 7 juin 1875, n° 23, p. 316, cité in *Rev. des sc. médic.*, 1876, t. VII, p. 439). — Ravoth, V., obs. sur le tr. des v. et des ectasies veineuses par la compr. veineuse (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 22 nov. 1875, cité in *Revue des sc. médic.*, 1876, t. VIII, p. 447). — Rigaud (de Nancy), Tr. cur. des dilatations variq. des veines superf. des membres ainsi que de la cirsocèle par la méth. du simple isol. d'un ou de plus. p. du trajet des vaisseaux (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1875, t. I, p. 464). — Berkeley Hills, La masturbation comme cause fréquente du v. (*Brit. med. Journ.*, 1876, t. II, p. 147). — Bradley, N. mode de tr. du v., acupressure (*Brit. med. Journ.*, 1876, t. I, p. 363). — Genin (C.), Cure rad. du v. par la méth. de l'isol. simple, th. doct., Paris, 1876, n° 177. — Sidney (Jones), Trois cas de v. (*Brit. med. Journ.*, 1876, t. I, p. 350). — Gross (de Philadelphie), Un siècle de chirurgie américaine (*the Am. Journ. of the med. sc.*, anal. par L. H. Petit, in *Rev. m. de méd. et de chir.*, t. I, Paris, 1877). — Holt, Nouv. méth. de lig. s.-cutanée dans le tr. du v. par le proc. de Ricord (*the Lancet*, vol. I, p. 267, 1877, anal. in *Rev. des sc. méd.*, 1877, t. X, p. 273). — Malgaigne, Méd. opér., 8e édit., par Léon Le Fort, seconde partie, p. 477, Paris, 1877. — Ogilvie Will, V. treated by Ricord'soper. with a description of a new mode of applying the subcut. wire hoop. (*the Lancet*, 1877, t. I, p. 267, 1877). — Onimus, Tr. du v. par l'électricité (*Soc. de biologie*, séance du 20 oct. 1877). — Percepied, Appl. de l'électricité au tr. du v., th. doct., Paris, 1877. — Reichert (Max), Zur rad. op. des V. (*Arch. f. klin. Chir.*, Band XXI, fasc. 2, p. 372, 1877, analysé par Paul Berger in *Rev. des sc. méd.*, 1878, t. XI, p. 707). — Vallin (E.), Obs. de v. double term. par phlébite supp. aiguë des cordons; mort le 4e jour, *Soc. clin. de Paris*, an. in *Gaz. hebd.*, 2e série, t. XIV, p. 828, Paris, 1877). — Williams, N. forme de susp. pour le tr. du v. par élévation (*Med. Times*, 1877, t. II, p. 658). — Gaujot (G.), De l'étiol. du v. (*Gaz. hebd.*, 2e série, t. XV, p. 458, Paris, 1878). — Martini (L.), De l'op. du v. (*Wurtemb. Correspond. Blatt.*, 1878, nos 3 et 5, cité in *Rev. des sc. med.*, 1878, t. XII, p. 400 et 785). — Annandale, Tr. du v. par la lig. avec excision (*Brit. méd. Journ.*, 1879). — Ledouble, De l'épididymite blennorrh. dans les cas de hernie ing., de v. ou d'anomalies de l'appareil génital. Travail présenté au Congr. scient. de Paris, Assoc. française pour l'av. des sciences, séance du 23 août 1878. — Rochelt, Mise à nu du plexus veineux, ligature (*Wien. med. Presse*, 1879, n° 25, p. 809, cité in *Rev. des sc. méd.*, 1880, t. XV, p. 399). — Levis, Trait. du v. par la lig. sous-cutanée (*Philad. med. Times*, mai 1879, cité in *Rev. des sc. méd.*, 1880, t. XV, p. 399). — Vautier (Paul), Tr. hyg. du v. au début, th. doct., Paris, 1879. — Bernard (L.), Contrib. à l'étude du tr. du v. par l'électrolyse, th. doct., Paris, 1880. — Carl Nebler, Du v. et de son tr., inaug. Diss., Breslau, 1880. — Ogilvie Will, V.; son influence sur la nutrition et la vitalité du testicule, hist. de la question (*the Lancet*, vol. I, p. 754, 1880). — Osborn, Tr. du v. par l'acupressure (*Brit. med. Journ.*, 1880, t. I, p. 52). — Pearce Gould, De la cure rad. du v. par l'anse galvanique (*the Lancet*, 1880, vol. II, p. 83; *Brit. med. Journ.*, 4 décembre 1880); Deux cas de v. avec atrophie testiculaire (*Lancet*, 1880, vol. II, p. 894). — Richard (Adolp.), Prat. journ. de la chir., 2e édit. par J. Crauk, p. 417, Paris, 1880. — Chrétien (H.), Méd. opér., p. 362, Paris, 1881. — Cornil et Ranvier, Histologie path., 2e édit., rev. et augm., t. I, p. 627, Paris, 1881. — Fischer (de Breslau), Cinq cas de varicocèles opérés et guéris (*Schmidt's Jahrbücher*, 1881, cité par Vincent, th. doct., 1884). — Henry (H.) (de New-

York), Tr. du v. par la résection du scrotum (*New-York médic. Record*, analysé in *Journ. de méd. et de chir.*, 3e série, t. LII, p. 317, art. 11795, Paris, 1881). — Henry (H.) (de New-York), Tr. of v. by excision of redundant scrotum. Ill. by new instruments and an account of fifteen successful cases, broch. de 24 pages, New-York, 1881, chez J. H. Vail et Cie. — Lee (Henry), Cure rad. du v. (*Lancet*, 1881, t. I, p. 105). — Porter, Op. antisep. pour la cure rad. du v. (*the New-York med. Journ.*, 1881, t. I, p. 367). — Barker, Une simple op. pour le v. (*Lancet*, Lond., 1882, vol. II, p. 521). — Bernard (Claude) et Huette (Ch.), Précis iconogr. de méd. opér., p. 330, Paris, 1882. — Bœnning (de Philadelphie), Cure rad. du v. par l'excision des plexus veineux, etc. (*Med. Times*, 1882, vol. XIII, p. 720). — Campbell Black, Opér. du v. (*Lancet*, 1882, vol. II, p. 725). — Reginald Harrison, Nouveau proc. pour la cure rad. des v. (*Lancet*, 25 mars 1882, t. I, p. 477). — Coffman, Tr. du v. par la castration (*Cincinnati Lancet et Clin.*, 1882, nouv. série. t. IX, p. 389 (d'après l'*Index Medicus*). — Jalland. Tr. du v. par la ligature, F. R. C. S., York, sept. 1882, cité par Nicaise (*Rev. de Chir.*, t. IV, p. 370, mai 1884). — Levis, Trait. du v. par l'excision du scrot. (*South. clin. Richmond*, 1882, V, 41-45, d'après l'*Index Medicus*). — Negretto, Cure rad. du v. par les injections intra-veineuses d'hydrate de chloral (*Gaz. med. ital. prov. Venete*, 14 janvier 1882, cité in R. S. M., 1882, t. XX, p. 399). — Royal Whitman, Un bandage pour le tr. du v. (*Amer. Journ. of the med. sc.*, 1882, p. 437, cité in R. S. M., 1882, t. XX, p. 799). — Goelet, Résect. du scrotum (*North. Carolina med. Journ.*, Wilmington, 1883, XII, 185, 187, d'après l'*Index Medicus*). — Pinching (Richard) (de San Francisco), De la cure rad. du v. (*the Dublin Journal of med. Sciences*, mai 1883, p. 401, anal. in *Gaz. hebd.*, 2e série, t. XX, p. 567, Paris, 1883). — Spanton, Opération du v., modif. de la méth. de Ricord (*Brit. med. Journ.*, 1883, vol. I, p. 53). — Guyon in Hache, Note sur un nouv. proc. de tr. du v. (*Annales des mal. des org. génito-urinaires*, t. II, p. 208, n° de mai 1884). — Nicaise, Tr. du v. par la lig. et la section antisept. des veines (*Revue de chirurgie*, t. IV, p. 364, n° de mai 1884). — Vincent (Adrien), Tr. du v., applic. de la méth. antis., th. doct., Paris, 1884, n° 170). — Wyeth (John, A.) (de New-York), Affections chirurgicales du système vasculaire, in *Encyclopédie internationale de chirurgie*, Paris, 1884, t. III, p. 481. — Zesas, Zur oper. der V. (*Wien. med. Wochenschr.*, 1884, XXXIV, p. 404, d'après l'*Index Medicus*). — Horteloup (Paul), Du tr. du v. par la résection du scrotum et des veines funiculaires; Communication à l'Acad. de Médecine en mars 1885. — Wickham, Traitement du varicocèle par la résection du scrotum, th. doct., Paris, 1885 (sous presse).

Gross (S.), Syst. of Surgery. Philadelphia, 4 th. édit. — Humphry, in *Holmes Syst. of Surgery*, London, 1871, vol. V, p. 164. — Gaujot et Spillmann, Ars. de la chir. contemp., Paris, 1872, t. II, p. 675. — *Handb. der allg. u. spec. Chir. von Pitha und Billroth*, Stuttgart, 1874, Band III, Abth. 2.

Je remercie MM. Chaslin et Sollier de la part qu'ils ont bien voulu prendre à mes recherches. Je leur dois la traduction de plusieurs publications allemandes et anglaises signalées dans cet index bibliographique.

Paul Segond.

VARIOLE. — I. Synonymie. — Définition. — Division. — Variola, *petite vérole, picote;* angl. *small pox;* all. *Blattern, Pocken;* ital. *vajuolo;* esp. *viruelas*, etc.

La variole est une maladie infectieuse aiguë, éruptive, fébrile, inoculable, contagieuse et épidémique, ne récidivant pas. Elle est caractérisée par une éruption pustuleuse qui se termine par dessiccation, d'abondance variable, survenant après une période d'incubation de 10 à 12 jours et une période d'invasion de 2 à 4 jours, évoluant en deux semaines environ et laissant après la chute des croûtes, des cicatrices indélébiles. Elle est causée par la pullulation dans l'organisme d'un germe paraissant principalement contenu dans le liquide des pustules et qui n'a pas encore été nettement isolé.

Le nom de variole est latin d'origine, il vient de l'adjectif *varius*, comme le mot varus, qui désigne une éruption probablement acnéique. C'est Marius d'Avenches qui le premier paraît avoir employé le mot *va-*

riolæ pour désigner la maladie qui nous occupe. L'expression de petite vérole lui a été appliquée au seizième siècle pour la distinguer des éruptions syphilitiques ou *variolæ magnæ.* Le mot de *picote* est d'origine populaire, il est encore en usage dans une grande partie de la France. Rappelons encore le mot de *corales* qui était en usage dans le peuple au sixième siècle pour désigner la *lues valetudinaria* de Grégoire de Tours, laquelle n'était pas autre chose que la variole, comme nous le montrerons plus loin.

Nous décrirons successivement : la variole commune, régulière ou discrète, avec ses principales variétés ; les varioles anomales bénignes et malignes, la variole confluente et la variole hémorrhagique ; les varioles modifiées, variole inoculée et varioloïde. L'étude de ces principales formes de la variole sera complétée par le chapitre des complications.

II. Historique. — L'histoire de la variole, qui se confond en partie avec celles des autres fièvres éruptives, ne remonte pas à une date ancienne. Il est impossible de fixer d'une façon même approximative l'époque où la variole a fait sa première apparition en Europe. Nous diviserons son histoire en trois périodes, ancienne, moderne et contemporaine.

La *période ancienne* est celle qui a donné naissance au plus grand nombre de travaux en raison du manque de précision des documents dont on dispose. Nous prendrons pour guide, dans l'étude de ce sujet difficile, la thèse récente de Levillain faite sous l'inspiration de Louis Thomas, le savant bibliothécaire de la Faculté.

Rhazès admettait que Galien connaissait la variole, mais Anglada (de Montpellier), dans ses *Études sur les maladies éteintes et sur les maladies nouvelles* (chap. v), croit que Rhazès a été trompé par les traducteurs arabes des Œuvres de Galien. Il fait aussi remarquer qu'il est très-étonnant de voir que les littérateurs de l'antiquité n'aient jamais parlé ni de cette maladie, ni des cicatrices difformes qu'elle laisse après elle.

Au sixième siècle il y eut en Gaule des épidémies qu'il est difficile de ne pas rattacher à la variole. Marius d'Avenches (Suisse) emploie le premier le mot variole. A la même époque, Grégoire de Tours en parle à diverses reprises. Il parle de sa propre maladie *avec mauvaises pustules et fièvre* qui le réduisit à toute extrémité ainsi qu'un de ses clercs. Ailleurs il dit que « l'homme était saisi d'une fièvre violente, il y avait des vésicules incolores avec dureté, sans mollesse, pas trop douloureuses. Lorsque la maturité arrivait, qu'elles crevaient et commençaient à jeter, la douleur était beaucoup augmentée parce que les vêtements se collaient au corps. La femme du comte Ebroïn était saisie par cette peste et couverte de vésicules, de sorte que ni les mains, ni la plante des pieds, ni aucune partie du corps, n'était restée libre, les yeux mêmes en étaient couverts. » Cette maladie, que les chroniqueurs appellent « *lues valetudinaria* », qui était désignée dans le peuple du nom de « *Corales* », ne peut être que la variole. Son apparition ne fut pas passagère, car nous la trouvons encore signalée chez les chroniqueurs des siècles suivants,

quoique plus vaguement; en Orient, nous remontons plus loin, et il paraît qu'en Chine, dans l'Inde, en Perse, en Nubie, non-seulement la variole, mais encore l'inoculation, étaient connues depuis la plus haute antiquité. Au premier siècle, Philon mentionne une peste s'accompagnant d'une éruption ulcéreuse étendue à toute la surface du corps; au sixième siècle, à peu près à la même époque que l'épidémie décrite par Grégoire de Tours, et l'année même de la naissance de Mahomet, l'armée abyssine qui assiégeait La Mecque fut dispersée par une épidémie de variole. C'est à la même époque encore que la maladie fut décrite par Ahroun, cité par Rhazès. C'est au neuvième siècle que celui-ci écrivit son traité de la variole, qui est la première bonne description scientifique de la maladie et qui est longtemps restée la seule. Il distinguait bien la variole de la rougeole, mais, chose singulière, il ne mentionne nulle part sa contagiosité ni son épidémicité.

A partir de l'invasion des Sarrasins, qui fut probablement l'origine de nouvelles épidémies, la variole commence à être mieux connue en Europe; on trouve à cette époque les travaux de Constantin l'Africain, de Gadesden, d'Arnauld de Villeneuve, etc. Pendant plusieurs siècles la maladie reste cantonnée dans l'Europe méridionale. L'Allemagne n'est envahie qu'au quinzième siècle, le Danemark et la Suède qu'au seizième. Mais déjà les Espagnols avaient porté la maladie en Amérique ; en 1517 une épidémie à Haïti, en 1518 une épidémie au Mexique, détruisent la moitié de la population indigène.

A cette époque les médecins commencent à secouer le joug de Galien et des arabistes. Massa, Fracastor, Baillou, Schenck, de Graffenberg, étudient les épidémies qui sévissent sous leurs yeux.

La deuxième période ou période moderne commence au dix-septième siècle avec Sydenham. A cette époque des épidémies graves et répétées s'étendirent sur toute l'Europe et ont été observées par des cliniciens de premier ordre. Sydenham décrit les varioles légitimes, montre la gravité des formes anomales et réforme le traitement en usage à cette époque. L'ouvrage de Morton n'est pas inférieur à celui de Sydenham, il lui est même préféré par les auteurs du Compendium. Du reste, tous les médecins de cette époque ont eu à s'occuper de la variole : Huxham, Cotugno, Boerhaave et Van Swieten, Stoll, Cullen. Le livre encore classique de Borsieri (1817) clôt cette période pendant laquelle la symptomatologie et les formes cliniques de la variole ont été définitivement fixées. C'est aussi l'époque des inoculations varioliques.

Pendant la période contemporaine on s'est surtout occupé des formes atténuées de la variole, des études sur la température, le traitement, la prophylaxie, l'anatomie pathologique, etc. Actuellement, la question de l'étiologie est à l'ordre du jour, mais n'est pas encore élucidée. Nous ne ferons que citer les principaux auteurs : Joseph et J.-P. Frank, Rilliet et Barthez, Rayer, les auteurs du Compendium, Trousseau, etc. Nous aurons à citer un grand nombre d'autres auteurs dans le cours de cet article.

Anatomie pathologique. — Comme toutes les maladies générales, la variole peut affecter tous les tissus et tous les organes, mais ces lésions pour la plupart n'ont pas jusqu'à présent de caractère spécifique. Les unes sont constantes, ou au moins s'observent généralement dans les formes normales de la maladie ; d'autres caractérisent certaines formes de la variole, d'autres enfin constituent de véritables complications. Nous étudierons actuellement les deux premiers groupes, renvoyant le troisième au chapitre des complications pour ne pas scinder cette partie si importante de l'histoire de la variole.

Lésions de la peau. — Les lésions de la peau forment la partie la plus intéressante et la mieux étudiée de l'anatomie pathologique de la variole.

Dès 1822 Alibert, examinant à l'œil nu les pustules varioliques, remarquait qu'elles se distinguent de la plupart des autres lésions pustuleuses de la peau par leur cloisonnement ; de nombreux auteurs après lui firent la même observation, mais il faut arriver jusqu'en 1863 pour en trouver une bonne étude microscopique. A cette époque Auspitz et Basch établissent que le réseau qui cloisonne la vésico-pustule est formé par les cellules du corps muqueux. Depuis lors les travaux se sont multipliés et nous ne ferons que citer les principaux. Cornil (1866) observe l'altération vésiculeuse des cellules de Malpighi, Weigert (1871) décrit un foyer de nécrose cellulaire au début de la papule ; enfin Vulpian, Leloir, Renaut, ont complété nos connaissances sur la structure et le développement de la pustule ; c'est d'après ces auteurs que nous la décrirons.

Au début la pustule variolique est annoncée par une simple *macule* hyperémique, mais déjà à ce moment, d'après Weigert, il existerait une altération des cellules de la couche de Malpighi.

Période papuleuse. — La saillie de la papule est constituée par l'hyperémie de la couche superficielle du derme et par l'épaississement de l'épiderme qui se fait surtout aux dépens du corps muqueux de Malpighi.

Le derme ne présente pas d'autres lésions que la dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques, et de l'œdème. Les lésions les plus importantes sont celles de l'épiderme. Au centre de la papule, les cellules les plus profondes de la couche de Malpighi sont nécrosées, leurs noyaux se colorent mal ou pas du tout ; elles forment des masses irrégulières, de volume inégal, remarquablement troubles et opaques (Weigert), les prolongements intercellulaires sont friables, et les cellules ainsi altérées s'enlèvent par l'action du pinceau, laissant un réseau délicat de substance cimentante qui se colore en jaune par le picrocarmin comme la substance élastique (Renaut). Outre le foyer principal qui se trouve au centre de la papule on peut aussi trouver des petits foyers accessoires à la périphérie du premier et limités au sommet des papilles. Cette « altération diphthéroïde » décrite pour la première fois par Weigert a été également observée par Renaut. D'après Weigert elle serait constante et primitive, les autres lésions qu'il nous reste à décrire ne seraient que des lésions

secondaires, irritatives, dues à la présence de ce foyer de nécrose.

Les cellules de Malpighi présentent normalement autour du noyau une zone claire très-étroite. Dès la période de papulation cette zone augmente d'étendue et forme un large espace clair, peu réfringent, ne fixant pas les matières colorantes et qui après l'action des réactifs coagulants contiendrait une fine poussière (Renaut). Le noyau resté au centre, le protoplasma repoussé à la périphérie, conservent leurs réactions vis-à-vis des substances colorantes, les cellules conservent leurs dentelures au moins au début. Les cellules ne sont pas toutes également atteintes et au milieu des cellules altérées on en voit qui ont conservé leur aspect normal. Cette « altération cavitaire » (Leloir) se produit dans la partie moyenne du corps de Malpighi dans toute l'étendue de la papule qu'elle contribue à former par l'augmentation de volume qui en est la conséquence ; mais, tandis qu'au centre de la papule, au niveau du foyer de nécrose épithéliale, l'altération cavitaire n'occupe qu'une faible épaisseur, à la périphérie elle dépasse les limites de ce foyer et envahit presque toute l'épaisseur du corps muqueux (*Voy.* fig. 67).

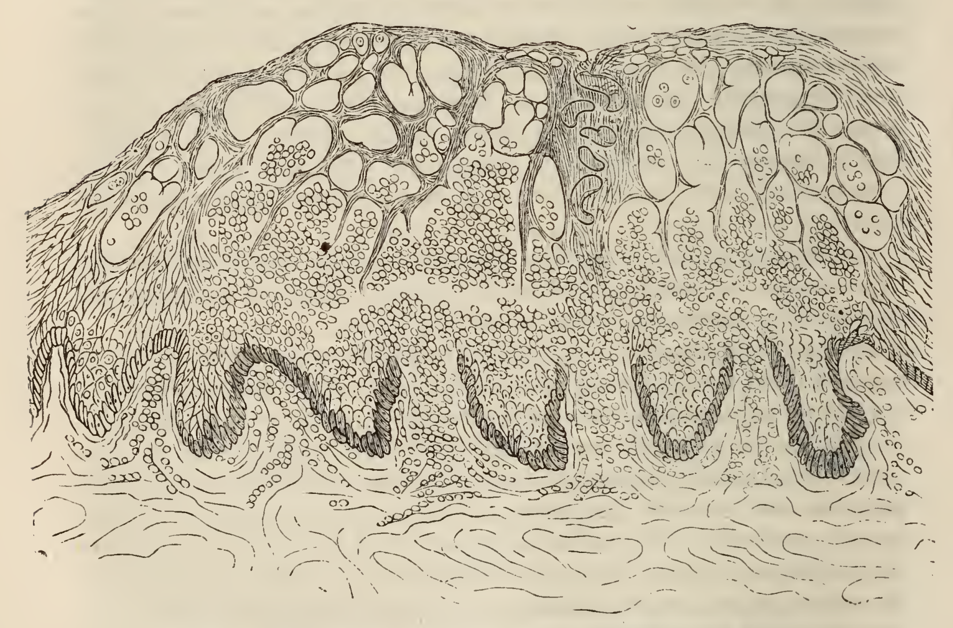


Fig. 67. — Coupe verticale d'une pustule variolique (Rindfleisch, *Histologie*)

Période vésiculeuse. — Les espaces clairs périnucléaires augmentent d'étendue et ne sont plus séparés que par de minces cloisons formées par l'adossement du protoplasma des cellules adjacentes, entre lesquelles les tractus d'union ont disparu : le tissu présente alors l'aspect d'un parenchyme végétal (Leloir). Le stratum granulosum et les couches superficielles de l'épiderme sont soulevés sans altération, on trouve même une partie des cellules de Malpighi les plus superficielles qui sont restées intactes.

Bientôt ces cavités de premier ordre formées par les cellules se fusionnent par deux, trois ou plus, par destruction de la cloison qui les sépare; elles forment ainsi des cavités de second ordre. Ces cavités irrégulières de forme et de dimension sont cloisonnées par un réticulum dont les travées peuvent être rapportées à trois types différents : un réticulum de premier ordre formé par l'accolement des cuticules protoplasmiques de deux cellules voisines et ne constituant le plus souvent que des cloisons incomplètes; un réticulum de deuxième ordre formé par des cellules épithéliales aplaties, lamelleuses, ayant perdu leurs noyaux (tractus diphthéroïdes de Weigert); un réticulum de troisième ordre formé par des masses de cellules épithéliales plus ou moins aplaties, mais ayant conservé leur structure et leur noyau et n'ayant pas subi l'altération cavitaire.

Le deuxième groupe forme des tractus dirigés de la voûte au plancher de la vésicule, où ils s'insèrent dans les espaces interpapillaires (Ebstein). Ils sont plus nombreux à la périphérie, mais on trouve souvent au centre un faisceau de ces tractus qui bride la voûte de la vésicule et serait pour Weigert la principale cause de l'ombilication.

Les cavités contiennent : un liquide hyalin provenant par exsudation des vaisseaux du derme; les noyaux proliférés des cellules épithéliales détruites qui contribuent probablement à la formation du pus; des granulations de volume variable; un réticulum fibrineux très-fin; de grandes cellules épithéliales vésiculeuses, libres dans le liquide et contenant des leucocytes.

Le derme est congestionné, œdématié, infiltré de leucocytes qui passent dans le corps muqueux. Les papilles sont augmentées de volume ou aplaties par la pression du liquide. D'après Weigert cette congestion du derme acquerrait au centre de la vésicule une intensité suffisante pour le soulever et former une saillie conique ou « ombilication inférieure ». Cette saillie, très-variable comme développement, manque dans les varioles hémorrhagiques et dans les formes anomales où l'éruption sort mal, où les vésicules sont flasques et flétries. Elle disparaît au début de la dessiccation quand la congestion de la peau diminue.

Période pustuleuse. — Sous l'influence de la congestion dermique, la couche papillaire du derme s'infiltre de leucocytes au point de présenter l'aspect d'un tissu de granulation, la couche inférieure du corps muqueux se dissocie, la ligne de démarcation entre le derme et l'épiderme disparaît, et les leucocytes provenant du derme font irruption dans les vésicules où ils se confondent avec les globules blancs formés sur place aux dépens des cellules épithéliales. Le réticulum qui cloisonnait la vésicule, plus ou moins ramolli, se déchire, et l'on voit souvent disparaître l'ombilication primitive.

A ce moment le processus variolique est achevé, la congestion diminue, la pustule se déssèche en commençant par le centre, qui s'affaisse, d'où l'ombilication secondaire; mais la couche superficielle du derme détruite par la suppuration ne peut se réparer intégralement et il reste une cicatrice.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que de l'évolution locale de la pustule; la peau présente aussi des lésions de voisinage qui méritent d'être signalées. Le tissu sous-cutané prend part à la congestion et s'œdématie surtout à la période de suppuration. Les glandes sudoripares sont entourées de vaisseaux dilatés et d'une infiltration leucocytique considérable, leur épithélium présente l'aspect qu'il a dans une glande en pleine activité sécrétoire (Renaut). Enfin, au voisinage des pustules, l'épiderme contient un grand nombre de leucocytes dans l'intervalle des cellules qui sont tuméfiées et dont les noyaux se sont multipliés.

Dans les régions où l'épiderme est très-épais, comme à la paume des mains et à la plante des pieds, le soulèvement de l'épiderme est à peine sensible et il n'y a pas d'ombilication.

La pustule sous-unguéale a été étudiée par Suchard, qui a montré qu'à ce niveau le stratum granulosum contient de l'éléidine au lieu de substance onychogène; il en résulte une production d'épiderme corné au lieu de la substance normale de l'ongle et une modification de l'ongle qui persiste quelque temps après la guérison de la variole.

Dans la variole hémorrhagique, les vésicules se remplissent de sang dès leur formation, on trouve même des globules sanguins dans les cellules cavitaires non encore ouvertes (Cornil); le sang infiltre également le derme, grâce à une lésion des vaisseaux capillaires décrite par le professeur Cornil, qui a vu leur paroi formée de cellules tuméfiées, globuleuses et faisant saillie dans la lumière du vaisseau.

L'ombilication de la pustule variolique mérite une mention particulière à cause des discussions auxquelles elle a donné lieu. D'après Rindfleisch, elle serait due à ce que le centre de la pustule est occupé par un poil ou par le conduit excréteur d'une glande sudoripare. Mais le conduit des glandes sudoripares formé par les cellules épidermiques elles-mêmes subit les mêmes altérations que les autres cellules et ne peut guère déprimer la voûte de la vésicule. On conçoit qu'un follicule pileux puisse être la cause de l'ombilication dans certains cas et cependant l'on peut voir un poil au centre de vésicules qui ne sont pas ombiliquées, et des vésicules ombiliquées traversées par un poil à côté de leur ombilic. D'après Auspitz et Basch, l'ombilication serait due à l'affaissement de la partie centrale de la vésicule remplie de liquide, tandis que la partie périphérique, formée d'épiderme tuméfié, mais solide, serait plus saillante. Ce serait un phénomène analogue à la dépression centrale d'un céphalhématome. Mais, comme le fait remarquer Weigert, on voit souvent des vésicules dont la partie la plus saillante correspond au contenu liquide.

Pour Renaut, l'altération cavitaire produit une tuméfaction plus considérable que l'altération diphthéroïde et en dépasse les limites, de sorte que la périphérie est plus saillante que le centre. Weigert attribue l'ombilication aux « tractus diphthéroïdes » qui réunissent la voûte au plancher de la vésicule et qui forment souvent un faisceau plus épais au centre. On conçoit que, dans ce cas, les ombilications supérieure et inférieure sont en raison inverse l'une de l'autre. Enfin la dessiccation commençant

par le centre de la pustule produit une ombilication secondaire (Auspitz et Basch, Förster, Cornil). Chacune de ces théories peut sans doute être vraie dans certaines circonstances, mais le mécanisme qui paraît le plus fréquent, c'est d'une part la présence du réticulum épithélial qui empêche l'épiderme de se soulever d'une pièce comme une bulle, d'autre part la dessiccation débutant par le centre.

L'éruption variolique ne se limite généralement pas au tégument externe; elle envahit en même temps les muqueuses, mais nous devons dès à présent signaler cette particularité qu'elle n'atteint guère que les muqueuses exposées au contact de l'air. L'éruption buccale est à peu près constante. Dans les varioles confluentes, l'éruption devient très abondante non-seulement dans la bouche, mais sur toutes les muqueuses: elle envahit alors le pharynx et la partie supérieure de l'œsophage; dans quelques cas rares, on peut trouver des pustules dans toute la longueur de l'œsophage et dans l'estomac. Dans les fosses nasales, la partie supérieure du pharynx et le larynx, les pustules sont fréquentes même dans les varioles discrètes; mais, dans les varioles confluentes, l'éruption peut s'étendre beaucoup plus loin dans les voies aériennes. On a vu des pustules dans les trompes d'Eustache, jamais dans la caisse du tympan (Ponfick). On en trouve souvent dans la trachée, puis moins fréquemment et moins abondamment dans les grosses bronches, et même dans les ramifications bronchiques de troisième et quatrième ordre.

Dans le larynx, l'éruption peut être assez confluente pour soulever l'épithélium en larges lambeaux flottants (Colrat, Soc. des Sc. méd. de Lyon, 1872), mais en général les pustules se présentent sous la forme de petites élevures arrondies de 1 à 2 millimètres de diamètre formées par une cuticule blanchâtre, friable, au-dessous de laquelle se trouve une gouttelette de pus; dans l'intervalle des pustules, la muqueuse rouge, gonflée, présente les lésions du catarrhe le plus intense. Au niveau des pustules, on trouve, d'après Cornil et Ranvier, en allant de la superficie à la profondeur : 1° une fausse membrane formée d'un réseau fibrineux englobant des globules blancs et rouges et de nombreux amas de microcoques; 2° une zone de cellules épithélioïdes, plus volumineuses que les cellules lymphatiques; 3° la membrane basale irrégulière et plissée; 4° le chorion muqueux enflammé, présentant des vaisseaux dilatés et une infiltration considérable de globules blancs. On y remarque de plus des amas de microcoques dans les vaisseaux capillaires et des lésions inflammatoires des glandes muqueuses. Dans les cas intenses, les lésions diffuses de la muqueuse peuvent persister longtemps, et Cornil et Ranvier les ont trouvées encore très-prononcées vingt jours après le début de la maladie.

Dans les bronches, l'éruption se montre généralement sous forme d'ulcérations arrondies, blanchâtres, à bords surélevés. Dans l'intervalle, la muqueuse est violacée, congestionnée. Ces lésions, comme on le voit, ne ressemblent pas à la pustule cutanée; celle-ci est surtout une lésion épithéliale qui ne saurait offrir les mêmes caractères sur les muqueuses et surtout sur celles qui ont un épithélium cylindrique.

Outre la laryngite et la bronchite pustuleuses, on peut observer également une inflammation simplement catarrhale dans le cours de la variole. La bronchite congestive, bien étudiée par Joffroy, n'est pas toujours liée à la bronchite pustuleuse; elle peut exister seule, et se limiter aux bronches, à l'exclusion de la trachée, voire aux petites bronches; c'est du reste une lésion presque constante. La muqueuse est épaissie, injectée, d'un rouge sombre, les sécrétions en sont peu augmentées. A l'examen microscopique, on trouve que les lésions, qui sont celles d'une vive inflammation, portent sur l'épithélium, le chorion muqueux et les glandes. L'éruption pustuleuse du larynx et des bronches peut provoquer des complications de la plus extrême gravité que nous étudierons plus loin. Parmi les muqueuses qui peuvent encore être le siége de l'éruption variolique, nous devons signaler la conjonctive oculaire, l'anus, la muqueuse des organes génitaux externes chez l'homme et chez la femme. Les pustules sont extrêmement rares dans le vagin; on n'en a jamais observé dans l'urèthre, si ce n'est au niveau du méat.

L'*intestin* présente souvent de la psorentérie, surtout au commencement et à la fin de l'intestin grêle, plus rarement dans le gros intestin. Ce sont de petites saillies acuminées surmontées d'un point noir, fournissant une goutte de sérosité quand on les pique (Rilliet et Barthez). Les plaques de Peyer sont tuméfiées, et dans quelques cas on peut voir des exulcérations superficielles au niveau des follicules isolés.

Les pustules de l'intestin, admises par divers auteurs, niées par d'autres, en particulier par Rilliet et Barthez, sont en tout cas d'une extrême rareté. Cependant on leur a attribué les entéro-colites ulcéreuses qu'on voit quelquefois succéder à la variole.

Les lésions du *foie* ont été étudiées dans ces derniers temps par Siredey, qui a bien voulu nous remettre une note à ce sujet. Elles sont à peu près les mêmes que celles qu'on observe dans les autres maladies infectieuses et ne diffèrent pas sensiblement dans les diverses formes de la variole. Les lésions des cellules hépatiques se bornent à la dégénérescence graisseuse, moins prononcée, d'après Siredey, que ne le ferait supposer l'aspect pâle et jaunâtre que le foie présente à l'œil nu; les capillaires sanguins sont dilatés et gorgés de sang. Dans des points disséminés dans les lobules on voit des amas de cellules rondes constituant de véritables abcès miliaires; les cellules endothéliales des capillaires sont tuméfiées, saillantes, parfois même manifestement graisseuses; les espaces-porte sont agrandis et l'on y voit, même sur des foies d'enfant, des cellules embryonnaires groupées autour des canaux biliaires. Weigert a décrit dans le foie des nodules formés de cellules hépatiques nécrosées ayant perdu leur noyau et groupées autour d'un vaisseau oblitéré par un amas de bactéries. Ces lésions, qu'il compare au foyer de nécrose qu'il a trouvé dans la pustule variolique, n'ont pas été retrouvées par les autres auteurs et en particulier par Siredey.

Les *reins* présentent à un très-haut degré les lésions de la néphrite diffuse telle qu'elle est décrite par Cornil et Brault. L'épithélium des

tubes contournés est profondément altéré, desquamé, remplissant la lumière des tubes ou ayant subi la transformation vacuolaire ou granulo-graisseuse. Ils contiennent des cylindres formés de boules graisseuses, ou des cylindres fibrineux ou colloïdes. Les vaisseaux fortement congestionnés, dilatés, séparent les tubes: les glomérules sont rétractés, remplis de noyaux, leurs capsules sont épaissies. On peut encore trouver même en dehors de la variole hémorrhagique des globules rouges du sang dans les tubes ou dans les capsules de Bowman (note de Siredey). Ajoutons que dans le rein, comme dans le foie et la rate, Weigert avait décrit des foyers de nécrose cellulaire. La congestion rénale peut s'étendre aux bassinets et aux uretères et provoquer des pyélites. Unruh a signalé la fréquence des ecchymoses sous la muqueuse des bassinets et les a souvent observées dans des varioles confluentes sans la moindre tendance hémorrhagique.

Le *sang* présente une diminution considérable des globules rouges (Verstraeten) : il en résulte à la suite des varioles graves une anémie qui persiste longtemps. Le nombre des globules blancs est au contraire augmenté dès le début de la maladie et il augmente jusqu'à la fin de la période de suppuration pour diminuer rapidement pendant la dessiccation, à moins de complication (Verstraeten, Brouardel). Les microcytes apparaissent dans le sang dès la suppuration et même plus tôt dans les varioles graves, ils disparaissent généralement avec l'éruption (Verstraeten). On y trouve encore, d'après Brouardel, des granulations excessivement fines et brillantes, groupées au nombre de quatre ou cinq, se colorant en brun par l'iode, et dont la nature n'est pas encore connue. Enfin la quantité des gaz du sang est très-diminuée, et les globules rouges du sang ont une moins grande capacité d'absorption pour l'oxygène, surtout dans la variole hémorrhagique où cette capacité peut être réduite de moitié (Brouardel). Suivant Quinquaud, avant l'éruption, l'hémoglobine commence déjà à se détruire et elle baisse jusqu'à la période de dessiccation. Elle se refait pendant la convalescence et même plus vite que dans la fièvre typhoïde.

Les *ganglions lymphatiques* tant superficiels que profonds sont généralement tuméfiés, de couleur rosée et infiltrés d'un liquide transparent, mais jamais ils ne sont suppurés, à moins de complication (Wagner, Quinquaud, Galvagni, Lelandais).

La *variole hémorrhagique* est caractérisée, d'un côté, par certaines altérations spéciales des viscères et de la moelle des os sur lesquelles Ponfick et Golgi ont appelé l'attention, d'un autre côté, par les hémorrhagies multiples. D'après Ponfick, les viscères et surtout les grosses glandes de l'abdomen sont rétractées, congestionnés et durs dans la variole hémorrhagique. Ces caractères sont surtout frappants pour la rate, qui est extraordinairement dure, présentant une surface de coupe lisse et luisante comme du jambon. La pulpe est noire, les follicules tantôt rouge vif et peu nets, tantôt très-nets et presque blancs. Les mêmes caractères s'observent également, quoique à un moindre degré, dans le foie, les reins, le myocarde,

qui sont foncés, durs et ratatinés. Ces observations ont été confirmées par Golgi, par L. Meyer et d'autres, mais à coup sûr ces lésions ne sont pas constantes, car il est facile de trouver des observations de variole hémorrhagique où le foie était gras et volumineux, la rate grosse et flasque, les reins et le cœur pâles et mous. Golgi a étudié comparativement la moelle osseuse dans la variole confluente et la variole hémorrhagique. Tandis que dans la variole confluente la moelle osseuse est gris rougeâtre, molle, remplie de cellules lymphatiques et de myéloplaxes, dans la variole hémorrhagique la moelle, et surtout celle des côtes, du sternum, des vertèbres, est rouge foncé, liquide, pauvre en leucocytes et en myéloplaxes, mais très-riche en globules rouges à noyau.

La peau est le siége d'hémorrhagies qui peuvent se faire soit dans l'épaisseur du derme, soit dans les pustules; nous avons déjà mentionné les altérations vasculaires signalées par Cornil, ajoutons que dans la variole hémorrhagique le sang est très-altéré, qu'il est noir, poisseux, dissous, plus souvent et à un plus haut degré que dans la variole confluente.

Les hémorrhagies sont fréquentes sous la muqueuse des voies aériennes ou à leur surface, dans les fosses nasales ou les bronches, et même dans le tissu pulmonaire, où l'on voit des infarctus qui peuvent atteindre le volume d'une pomme. On observe aussi des ecchymoses sous-pleurales et même des épanchements hémorrhagiques dans la plèvre.

Les ecchymoses sont fréquentes dans la bouche, dans le pharynx et dans l'estomac, on en voit rarement dans l'œsophage et presque jamais dans l'iléon, mais on peut en trouver dans le gros intestin et le rectum. Dans quelques cas l'hémorrhagie peut former un foyer qui soulève la muqueuse avant de s'ouvrir dans la cavité du tube digestif.

La muqueuse des calices et des bassinets est d'un rouge noirâtre et quelquefois même soulevée en phlyctènes sanguinolentes. Les ecchymoses sont moins communes dans les reins ou la vessie, de même que dans les trompes, l'utérus et le vagin.

Dans les centres nerveux, on n'observe guère d'hémorrhagie que dans les membranes du cerveau et de la moelle. Pourtant Neumann a vu dans la variole hémorrhagique des extravasations sanguines dans le névrilème des ganglions intervertébraux de la portion lombaire de l'axe spinal.

Des épanchements hémorrhagiques peuvent se faire dans la plèvre ou le péricarde. On a signalé des hémorrhagies diffuses ou en foyer dans le tissu sous-péritonéal, dans la cavité péritonéale (Knecht), dans le tissu cellulaire lâche du médiastin, du petit bassin, ou dans le tissu lâche qui entoure le rein. Enfin il peut se faire des hémorrhagies intra ou intermusculaires.

Depuis que l'attention est attirée sur la nature parasitaire des maladies on a cherché le parasite de la variole. Klebs, Eisenmann (1868), Weigert (1871), Lüginbuhl, Zuelzer, Keber, Cohn (1872), ont décrit des organismes dans le pus de la variole et de la vaccine, ainsi que dans les vaisseaux et la peau des varioleux. Weigert en particulier les avait trouvés non-seule-

ment dans la peau, mais encore dans un grand nombre d'organes, foie, reins, rate, formant des amas serrés dans les capillaires et amenant la nécrose des éléments cellulaires les plus voisins (Weigert, 1874).

Chauveau a montré que, si on laisse reposer de la lymphe vaccinale dans un tube, les couches inférieures du liquide deviennent plus virulentes que les supérieures ; si on dilue la lymphe, les inoculations sont moins souvent positives, mais la virulence n'est pas atténuée. Straus dans la pustule vaccinale, Cornil et Babès, Renaut, dans la pustule variolique, ont vu des microcoques très-petits, isolés ou réunis en chaînettes, plus rarement en amas. Ils se rencontrent dans les cellules altérées du corps de Malpighi, dans les cavités de la pustule, surtout à la périphérie ou contre les parois. Mais ces microcoques ne diffèrent pas de ceux qu'on trouve dans les bulles ou les pustules de toute autre nature ; aucun de ces auteurs, à l'exception de Weigert, n'a pu les trouver ailleurs que dans la pustule au moins sur le vivant. En somme, et vu l'absence de cultures *in vitro*, on ne peut encore se prononcer sur la valeur de cet organisme comme cause pathogène de la variole.

Description générale : variole commune, régulière, discrète. — Nous commencerons l'étude des symptômes de la variole en prenant comme type pour la description sa forme la plus commune, la variole à éruption *discrète*, dans laquelle nous pourrons suivre facilement les différentes phases de l'évolution de la maladie. Cette évolution est le plus habituellement régulière dans cette forme. Elle comprend cinq périodes bien distinctes : l'*incubation*, l'*invasion*, l'*éruption*, la *suppuration*, la *dessiccation* avec *desquamation*.

Ces périodes, nous n'avons pas besoin de le dire, se retrouvent plus ou moins modifiées dans les diverses formes de variole. Aussi la description que nous allons donner de la variole discrète est-elle forcément très-générale ; un grand nombre de ses traits principaux ne lui appartiennent pas exclusivement et se retrouvent dans les autres variétés de la variole.

Période d'incubation. — La durée de l'*incubation* de la variole est en moyenne de dix à douze jours. La durée maximum est de quatorze jours.

Plusieurs causes peuvent cependant raccourcir cette période. L'incubation est plus courte dans les varioles inoculées. A l'époque où l'on inoculait la variole, la fièvre de l'invasion se montrait au bout de huit à neuf jours. On a même parfois observé des phénomènes d'invasion avant le huitième jour. Borsieri avait remarqué aussi que l'incubation était plus courte pour les varioles inoculées dans les pays chauds.

L'incubation paraît avoir la même durée pour la variole régulière, bénigne, et pour les varioles graves, confluentes. Pourtant Zuelzer cite neuf observations de variole hémorrhagique dans lesquelles la durée de l'incubation a oscillé entre six et huit jours.

Dans le plus grand nombre des cas l'incubation ne se signale par aucun effet morbide appréciable. Dans un certain nombre de cas on a noté du malaise, de la fatigue, quelques troubles digestifs sans importance. On a même signalé de la céphalalgie, de la rachialgie, des vertiges, de l'anxiété

précordiale, et même un peu d'angine (Obermeier). Mais presque toujours ces symptômes étaient trop peu accentués pour empêcher les malades de se livrer à leurs occupations habituelles. En outre, ils apparaissent presque toujours à la fin de l'incubation, en sorte qu'on peut se demander s'ils ne sont pas déjà des phénomènes avant-coureurs de l'invasion. Vinay signale cinq cas dans lesquels la température est restée normale pendant toute la durée de l'incubation. Dans un cas de variole hémorrhagique, la température s'était maintenue à 38° pendant l'incubation, mais il s'agissait d'un albuminurique.

Ces accidents se présenteraient 4 fois sur 100 d'après Scheby-Buch, mais ce chiffre est peut-être un peu élevé et spécial à l'épidémie de Hambourg observée par l'auteur (Curschmann). Les phénomènes précurseurs paraissent sans relation avec la gravité ou la bénignité ultérieure de la maladie.

Il est plus juste d'ailleurs, lorsque ces phénomènes sont réellement bien accentués, de les considérer comme de véritables symptômes d'invasion. Ils n'annoncent pas la maladie, ils la révèlent en état d'activité (Jaccoud).

Période d'invasion. — Le début de la variole est accusé assez nettement d'habitude par l'apparition de la fièvre, par la céphalalgie et par un malaise général intense, par de la rachialgie et par des vomissements. La fièvre s'accompagne d'un *frisson* plus ou moins violent qui peut avoir dans beaucoup de cas une valeur presque caractéristique. Les Anciens le considéraient avec raison comme le signe par excellence du début de la variole. Nous savons aujourd'hui, par l'étude des tracés de thermométrie, qu'il accompagne le début de la fièvre, mais qu'il est en réalité précédé par elle. L'ascension de la température peut être décelée par le thermomètre vingt-quatre, trente-six ou même quarante-huit heures avant son apparition (Jaccoud), et cette ascension oscille entre un degré et un degré et demi. Elle s'accompagne d'une sensation de chaleur très-pénible et d'un état de malaise intense, de courbature générale et de troubles digestifs. Très-souvent le *frisson est unique*, violent et prolongé, rappelant par tous ses caractères celui du début de la pneumonie. Dans d'autres cas, il y a *plusieurs frissons*, moins longs et moins violents, qui se répètent coup sur coup en peu de temps. La valeur de ce signe est considérable; il permet, en temps d'épidémie, d'annoncer la variole dont il marque nettement le début.

Dès ce premier jour, en effet, les phénomènes s'accentuent : la *température* peut atteindre 39°5, 40°. Elle présente une rémission matinale très-faible, de quelques dixièmes de degré à peine; elle s'élève de nouveau le soir avec intensité, surtout dans les cas graves, en sorte qu'elle peut atteindre 40°5, 41° et même 42°, le deuxième et le troisième jours.

La courbe du *pouls* est parallèle à celle de la température : elle atteint rapidement 110 et 120, 130 et même 160, chez les enfants. Dans les cas graves, le pouls est parfois mou et dicrote; habituellement il est plutôt dur et régulier, quelquefois dicrote aussi dans les varioles bénignes

(Parrot). La respiration est fréquente, anxieuse; il y a une véritable *dyspnée*, particulière à la variole, et qui n'est pas seulement liée à la fièvre.

La fièvre est presque toujours accompagnée dès son apparition d'un *malaise* extrêmement pénible et de *céphalalgie*. Ces symptômes peuvent même précéder la production du frisson et apparaître en même temps que l'élévation de température initiale. La céphalalgie est très-violente, pulsative, occupant toute la tête et surtout le front, qui est le siége d'une chaleur brûlante. Chez l'enfant, la céphalalgie peut être parfois si intense qu'elle a pu imposer le diagnostic de méningite (Rilliet et Barthez, Parrot). Le facies est vultueux, les yeux injectés, les carotides battent violemment; le malaise général est tel que le malade est en quelque sorte terrassé d'emblée par la maladie. L'*anorexie* est absolue, la soif vive ; la *langue est sèche*, rouge à la pointe et sur les bords, rapidement couverte d'un enduit sale ou blanchâtre qui contribue à rendre l'haleine fétide. *La peau est sèche :* Sydenham et Trousseau ont signalé pendant la période d'invasion la production abondante de *sueurs* qui font souvent défaut. L'agitation et l'anxiété sont ordinairement très-grandes; l'insomnie chez beaucoup est complète, ou bien le sommeil est pénible, tourmenté par des rêves terrifiants. Chez un grand nombre de malades, on observe même du *délire*, surtout le soir, et cela en dehors de l'alcoolisme. D'autres phénomènes nerveux, tels que les étourdissements, les lipothymies, la faiblesse musculaire, s'observent encore lorsque les malades veulent s'asseoir et surtout lorsqu'ils se lèvent : leur visage pâlit rapidement, leurs extrémités se refroidissent, le pouls devient fréquent et petit. Chez les enfants, on observe souvent des convulsions légères, des grincements de dents. Les attaques épileptiformes ont été signalées par divers auteurs; Rilliet et Barthez disent ne les avoir jamais observées au début de la variole. Triboulet signale chez les enfants l'exagération des douleurs en certains points des membres et du tronc. Chez certains malades, l'agitation et le délire sont remplacés par de la prostration, de la somnolence et même de la stupeur.

A la céphalalgie s'ajoutent ordinairement deux symptômes importants, la rachialgie et les vomissements.

Les *vomissements* sont très-fréquemment observés : le malade vomit des matières alimentaires, des glaires, de la bile. Ils s'accompagnent de nausées et très-souvent d'une sensation de *constriction épigastrique* quelquefois extrêmement pénible. Dans quelques cas les vomissements sont réellement incoercibles, et durent pendant toute la période d'invasion. Selon Curschmann, cette fréquence s'observerait surtout dans les varioles hémorrhagiques. La constriction épigastrique est un symptôme d'une grande valeur, presque pathognomonique dans certains cas au même degré que la rachialgie qu'elle peut remplacer. Du côté du tube digestif, il faut signaler aussi les douleurs abdominales et la constipation qui est très-commune : elle existe régulièrement dans les varioles discrète et cohérente, et elle se maintient pendant toute la durée de la maladie. La *diarrhée* s'observe fréquemment dans les varioles confluentes, et chez

les enfants (Rilliet et Barthez) ; elle manque souvent chez l'adulte (Sydenham).

La *rachialgie* est un des phénomènes importants de la période d'invasion : toutefois elle manque plus souvent que la céphalalgie et que les symptômes gastriques. Curschmann l'a constatée dans la moitié des cas. Sa fréquence et son intensité paraissent être en relation avec la gravité de la maladie. Elle manque plus souvent dans la varioloïde que dans la variole discrète ; elle est surtout constante et violente dans les varioles hémorrhagiques. Elle se manifeste en même temps que le frisson et quelquefois auparavant et peut durer pendant toute la période d'invasion. Sa violence est souvent extrême, et telle qu'elle arrache des cris aux malades, la rachialgie de la fièvre jaune peut seule lui être comparée. Dans d'autres cas, la douleur est supportable, les malades la confondent avec la courbature générale et ne s'en plaignent pas. Elle siége quelquefois dans toute la région lombaire, tantôt à la partie supérieure, tantôt et plus souvent à la partie inférieure de cette région. Quelquefois toute la colonne vertébrale est douloureuse et la rachialgie s'étend jusqu'à la nuque (Griffin, Curschmann). Ces douleurs ne siégent pas dans la masse sacro-lombaire ; elles s'irradient fréquemment dans les membres inférieurs, elles peuvent s'accompagner de phénomènes fugaces de paraplégie, de rétention d'urine, et paraissent être causées par la congestion violente qui se produit sur l'axe spinal (Trousseau, *Clinique médicale*, Jaccoud).

Il est très-fréquent d'observer chez les malades un certain degré de catarrhe *pharyngo-nasal* avec sécheresse et congestion vive de ces parties. Dans les cas où l'éruption doit être abondante, cette congestion se montre sur toute l'étendue de la muqueuse buccale, mais elle peut exister sur les amygdales et le pharynx indépendamment de cette dernière condition. Du côté du nez, on note de la sécheresse, des éternuments, ou parfois des épistaxis. L'irritation se propage à la conjonctive : il y a du larmoiement, de la photophobie résultant de la congestion des voies lacrymales et de la conjonctivite.

Le foie et la rate peuvent présenter parfois un certain degré de tuméfaction et de sensibilité, mais il n'y a là rien de constant, et les altérations de ces organes ne se traduisent le plus souvent par aucun phénomène appréciable pour le médecin.

Les *urines* offrent les caractères résultant de la fièvre.

Leur acidité est augmentée au début (acide urique libre et urates acides de soude et d'ammoniaque) ; dans la période aiguë de la variole hémorrhagique, l'acidité diminue notablement et l'urine est souvent neutre, quelquefois même alcaline. L'élimination de l'urée, qui diminue le plus souvent dans les varioles confluentes graves, augmente au contraire dans la grande majorité des autres cas. Les matières extractives sont toujours notablement augmentées et forment pour les urines de la variole hémorrhagique la majeure partie des matériaux organiques. (Il faut entendre ici par *matières extractives* la partie liquide et incristallisable des matériaux organiques de l'urine, telle que l'a définie Pouchet dans son

travail sur les matières extractives de l'urine, 1880.) On observe encore fréquemment une augmentation de la créatinine, ainsi que l'apparition de la xanthine, de la leucine et de la tyrosine. Les urines de varioleux sont toujours très-colorées, et leur coloration peut être due soit à une exagération de la matière colorante normale (urobiline), soit à la présence de l'hémoglobine ou de ses dérivés. Comme dans toutes les fièvres graves, on note d'une façon constante la présence de quantités notables d'indican.

L'albumine se rencontre presque constamment pendant le stade d'éruption, surtout lorsque cette éruption est confluente. La glycose y existe quelquefois. Il faut que cette albuminurie soit à la fois abondante et persistante pour imposer un pronostic grave.

Parmi les éléments minéraux, on observe une diminution des chlorures, une augmentation des sulfates et des acides sulfoconjugués. Les phosphates n'éprouvent pas, le plus généralement, de variations notables. Frerichs a signalé l'existence de l'acide valérianique dans les urines de varioleux. Pouchet en a extrait une ptomaïne liquide qu'il regarde comme une base hydropyridique très-énergiquement toxique.

Les urines de varioleux sont dans la grande majorité des cas chargées de sédiments constitués surtout par de l'acide urique et des urates acides.

Les *règles* apparaissent souvent au moment de la période d'invasion (Gubler). Obermeier (*Archiv. für pathol. Anat.*, 1873) pense que l'approche de la période menstruelle peut avoir de l'influence sur la durée de l'incubation. Les règles sont souvent avancées par la variole, mais celle-ci provoque rarement de violentes hémorrhagies. Parrot considérait l'influence de la variole sur la menstruation comme étant sans importance.

En résumé, lorsque les phénomènes d'invasion sont franchement accusés, la maladie offre un aspect assez spécial : le malade a le facies rouge, exprimant l'excitation ou bien l'abattement et la souffrance ; la peau est brûlante, le pouls est fréquent, dur, les carotides battent violemment ; l'agitation, l'anxiété, un malaise général permanent, le tourmentent et l'accablent ; il est souvent baigné de sueur ; la céphalalgie ou les douleurs lombaires et gastriques lui arrachent souvent des gémissements, ou même des cris dans certains cas ; l'haleine est fétide, la bouche sèche ; la soif vive et mal satisfaite par l'ingestion des boissons qui sont quelquefois rejetées immédiatement par les vomissements. Si aux renseignements fournis par ce tableau s'ajoute la connaissance du frisson, dans beaucoup de cas le diagnostic pourra être posé dès cette période avec assez de certitude. Mais bien souvent des symptômes importants font défaut ; les frissons petits et fugaces peuvent passer inaperçus ; les douleurs lombaires sont nulles ou peu intenses, confondues avec la courbature générale ; les vomissements peuvent manquer. L'invasion dans ces cas n'est plus accusée que par la fièvre, l'abattement, le malaise général et une céphalalgie plus ou moins intense. Quelquefois les phénomènes d'invasion, même dans des cas qui ultérieurement deviennent des plus graves et

même mortels, sont tolérés par les malades à tel point qu'ils ne sont pas obligés de prendre le lit et qu'ils continuent à se livrer à leurs occupations jusqu'à l'apparition des boutons. Nous avons vu ce fait se produire pour des varioles hémorrhagiques.

La *durée* de cette période est en moyenne de trois jours, pour la variole discrète, l'invasion débutant au frisson ou aux premiers malaises sérieux éprouvés par le malade. Les opinions de Sydenham et de Trousseau sur les relations à établir entre la durée de l'invasion et la gravité de la variole ne sont plus rigoureusement admises par les auteurs. Il est démontré, contrairement à leur assertion, que les éruptions qui débutent à la fin du deuxième jour ne sont pas infailliblement confluentes, bien que le fait se réalise souvent. D'autre part, on admet que, lorsque la période d'invasion dure plus de quatre jours, l'éruption est discrète. Elle l'est encore *à fortiori*, si l'éruption n'apparaît qu'à la fin du cinquième jour, ou au sixième. Gubler a vu une période d'invasion de huit jours.

Les auteurs sont également d'accord pour reconnaître qu'il n'y a pas de rapport constant entre l'intensité des symptômes de la période d'invasion et la gravité de la maladie. En général une période d'invasion tranquille est d'un pronostic favorable, mais on peut voir une variole discrète ou même une varioloïde succéder à des phénomènes d'invasion très-inquiétants.

Avant de décrire le stade d'éruption il nous reste à étudier divers phénomènes inconstants qui appartiennent à la période d'invasion, et d'abord les *efflorescences cutanées* que l'on désigne communément sous le nom de *rash*, mot anglais qui veut simplement dire éruption.

Elles ont été mentionnées incidemment par Sydenham, Morton, Borsieri, qui paraissent les avoir rarement observées, et les premières observations précises ont été faites par les médecins qui ont pratiqué l'inoculation variolique, Hosti en 1755, Gandogier, Sutton, Dimsdale, etc.; mais tous ces auteurs tendaient à en faire une éruption surajoutée à la variole. Cette erreur persista longtemps, et il faut arriver jusqu'en 1861 pour voir Trousseau établir nettement les rapports qui unissent les rash à la variole dont ils ne sont qu'une manifestation inconstante; en 1862, Alméras dans sa thèse les considère encore comme des éruptions indépendantes. Enfin l'épidémie de 1870 et des années suivantes, qui a été remarquable par la fréquence des rash, a donné naissance à un grand nombre de travaux sur ce sujet, parmi lesquels nous citerons les thèses de Hamel, Fauny, Rozier, Vialis (1870), les articles de Th. Simon de Hambourg et de Scheby Buch dans *Archiv fur Dermatologie und Syphilis* de 1872; l'article Rash de Legroux dans le *Dictionnaire encyclopédique*, auquel nous aurons à faire de nombreux emprunts, enfin la thèse de Toussaint Barthélemy de 1880.

D'une façon générale les rash sont des éruptions érythémateuses ou purpuriques qui précèdent l'éruption variolique proprement dite, mais qui appartiennent à la variole au même titre que la rachialgie ou n'importe quel autre symptôme. Le rash apparaît au cours de la période d'in-

vasion, généralement le deuxième jour d'après Curschmann, le troisième d'après Huchard, à une époque variable suivant la forme d'après Barthélemy. Dans quelques cas rares on aurait vu le rash précéder les premiers phénomènes de l'invasion (Curschmann.) Enfin Guéneau de Mussy et Hamel l'ont vu survenir après l'éruption. Il ne modifie en rien la marche de la fièvre ou celle de l'éruption. Il n'est pas suivi ordinairement de desquamation; cependant dans quelques cas rares on a signalé une légère desquamation (Valentin et Dezoteux, Quinquaud).

La fréquence des rash est variable suivant les épidémies. Ils étaient assez fréquents dans la variole inoculée, puisque Pearson dit l'avoir observée une fois sur 20 ou 30 inoculations. Briquet l'a vue 12 fois sur 504 cas de variole, Brouardel 72 fois sur 250, Quinquaud 15 fois sur 100, Lothar Meyer et Neumann 10 ou 11 fois sur 100 en moyenne, T. Barthélemy 44 fois sur 393 varioles, soit 11 pour 100.

On peut diviser les rash en deux groupes suivant qu'ils sont simplement érythémateux ou hémorrhagiques, et dans chacun de ces groupes il y a plusieurs formes à considérer.

Parmi les rash *érythémateux* le plus important de tous et le plus fréquent est sans contredit le *rash scarlatiniforme*, c'est aussi celui dont le diagnostic est le plus facile. Il apparaît du deuxième au quatrième jour; tantôt il a été précédé d'une sensation de cuisson plus ou moins vive, tantôt l'absence de toute sensation fait que le médecin est le premier à le remarquer ou même fait qu'il passe inaperçu. Il débute dans la région inguinale par un pointillé fin qui rapidement s'étend de façon à constituer une large nappe rouge vif, sans saillies, à contours assez nets, quoiqu'elle soit quelquefois entourée d'îlots disséminés. La rougeur occupe l'hypogastre, les aines, la face interne des cuisses, de telle sorte que, lorsque les cuisses sont rapprochées, elle forme un triangle à base supérieure : c'est le *triangle crural* de Th. Simon. En arrière la rougeur ne s'étend pas jusqu'à la colonne vertébrale, elle laisse là un intervalle de peau saine quelquefois très-nettement limité. Des deux côtés la rougeur s'élève en suivant les flancs jusqu'aux aisselles et s'étend sur la région des pectoraux et la face interne des bras pour former le *triangle brachial* de Th. Simon. L'érythème peut envahir la poitrine, l'abdomen et les membres supérieurs, mais le rash absolument généralisé ne s'observe guère que dans la variole hémorrhagique. Th. Simon remarque que la distribution du rash coïncide avec le territoire innervé par les branches antérieures des nerfs lombaires supérieurs et que c'est précisément à l'origine de ces mêmes nerfs que siége la rachialgie. Il cite d'après H. Page un cas où la rachialgie du début avait été remplacée par une névralgie sciatique et où le rash fut limité au côté de la névralgie. Vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'apparition du rash on voit souvent apparaître des pétéchies ponctiformes au niveau des aines; dans les cas très-intenses ces pétéchies deviennent confluentes et forment de larges taches ecchymotiques couvrant le triangle crural, sans qu'il s'agisse pour cela d'une variole hémorrhagique. Du reste, les rash scarla-

tiniformes les plus légers laissent généralement après leur disparition un piqueté ecchymotique dans les aines qui persiste plusieurs jours et qui est très-caractéristique. Le rash scarlatiniforme présente aussi quelquefois de fines petites vésicules miliaires. Il dure de deux à six jours, puis disparaît graduellement au cours de l'éruption variolique. Celle-ci est rarement plus abondante aux points qui ont été occupés par le rash, souvent elle y est au contraire plus discrète, surtout au niveau de l'éruption purpurique.

Le *rash morbilliforme* est plus précoce que le précédent, son évolution est aussi plus rapide. Il apparaît sous forme de taches rouges, arrondies en croissants, de deux à six millimètres de diamètre, et il siége surtout à la poitrine, aux membres du côté de l'extension, aux genoux, aux coudes, aux mains. Tantôt les taches sont confluentes, tantôt elles sont discrètes au point de simuler l'éruption de la fièvre typhoïde (Bessette). Après une durée de 24 à 48 heures, l'exanthème s'efface en passant à une teinte rose thé qui disparaît derrière l'éruption variolique.

Le rash morbilliforme peut se combiner avec le rash scarlatiniforme ; dans ce cas, tantôt il le précède et a presque disparu quand l'érythème scarlatiniforme apparaît, tantôt ils sont simultanés, et alors le rash morbilliforme occupe surtout la poitrine et les membres qui sont respectés par le rash scarlatiniforme.

Le *rash érysipélateux* est caractérisé par une rougeur de la face avec tuméfaction œdémateuse, sans bourrelet ni adénite. Il est rare, s'observe dans les varioles graves et ne doit pas être confondu avec les varioles érysipélateuses de Sydenham, qui étaient des varioles confluentes terminées par la mort à la période de papulation. On peut en trouver une belle observation dans la thèse de Toussaint Barthélemy.

Nous ne citerons que pour mémoire quelques formes rares et mal connues : le « *taches vineuses rash* », que Quinquaud a observé dans quelques varioles graves, siége aux cuisses, au tronc, au cou, aux épaules, et se compose de taches ardoisées légèrement déprimées ; enfin l'*urticaire rash* constitué par une véritable éruption d'urticaire avec prurit qui peut se montrer après l'éruption (obs. de Landrieux *in* th. de Hamel), ou le précéder de peu comme dans les deux cas de Quinquaud.

Le *rash hémorrhagique* peut être limité à de simples pétéchies consécutives au rash scarlatiniforme, ou bien il est primitif, et alors il est généralisé ou très-étendu, il peut annoncer la forme hémorrhagique de la variole (Voy. *Var. hémorrhagigue*). Il a dans ce cas une grande valeur pronostique : à vrai dire, bien souvent ce n'est plus un rash, c'est la variole hémorrhagique d'emblée, le *purpura variolosa* des Allemands, forme toujours mortelle et qui tue ordinairement avant l'éruption.

Si l'on met à part la forme hémorrhagique vraie, le rash peut se montrer dans toutes les formes de la variole, aussi bien dans les plus bénignes que dans les plus graves. Si on l'observe plus souvent dans les varioles bénignes, c'est qu'elles sont plus fréquentes que les varioles graves (Barthélemy). Huchard a vu 18 morts sur 38 rash, Briquet 5 sur 12, Legroux

a relevé 23 cas de mort sur 57 cas de varioles accompagnées de rash. On renoncera à l'opinion de Trousseau (*Clin. med.*, t. I) qui considérait le rash hyperémique comme presque spécial à la varioloïde, et l'on admettra que sa valeur pronostique est très-secondaire. Pourtant il faut tenir compte de sa durée : le rash devance habituellement l'éruption, mais il peut persister après elle assez longtemps, quelquefois même jusqu'à la suppuration. Il est alors d'un pronostic grave. De même, lorsqu'il a précédé une variole confluente, il favorise la formation d'ampoules qui se déchirent et sont suivies parfois d'eschares superficielles (cours de Brouardel, 1871).

Outre le rash, on note encore à cette période un certain nombre de *phénomènes inconstants* portant principalement sur les *systèmes nerveux, circulatoire, respiratoire*, et sur le *tube digestif.*

Du côté du *système nerveux* on observe des douleurs, des convulsions, le délire, le coma, l'aphasie. Les *douleurs* se produisent surtout dans les membres inférieurs et dans les espaces intercostaux. Elles suivent le trajet des nerfs et simulent la sciatique ou la névralgie intercostale. Dans les membres inférieurs elles occupent fréquemment le point ischiatique. Les anciens auteurs insistaient beaucoup sur ces douleurs auxquelles ils attribuaient une signification pronostique fâcheuse (Borsieri). Ils les ont signalées dans le ventre, dans la région du cœur (Sydenham), au pharynx, au larynx (Rhazès), dans les muscles et dans les articulations. Ces douleurs paraissent être sous la dépendance de la congestion des centres nerveux.

Les *convulsions* surviennent chez les enfants et chez les sujets très-nerveux. On les observe à la période d'invasion et dans les périodes d'éruption et de suppuration. Ces dernières sont d'un mauvais pronostic, tous les auteurs s'accordent pour le reconnaître. Elles seraient moins graves à la période d'invasion, et pour Sydenham elles présageaient une variole discrète. Pourtant Geipler a vu des enfants succomber aux convulsions dans les premières vingt-quatre ou trente-six heures.

Le délire est plus fréquent que les convulsions. Il se présente sous trois formes principales : 1° un *subdelirium* tranquille, avec peu d'agitation, parfois nocturne seulement, et qui paraît être simplement la conséquence de la fièvre. Ce subdelirium consiste habituellement dans un marmottage mal accentué, et il est facile d'en faire sortir momentanément les malades. 2° Dans d'autres cas le délire est plus intense : apparu à la période d'invasion, il continue à la période d'éruption et de suppuration. Souvent ce délire paraît lié à l'élévation de la température. Dans les cas les moins graves pourtant la température n'est pas trop élevée. C'est un délire de paroles et d'action : les malades parlent et s'agitent continuellement, ils veulent toujours se lever. Quelquefois ce délire est violent, s'accompagne d'hallucinations ou même est *caractérisé par des idées de suicide*, au point d'exiger l'emploi de la camisole (cours de Brouardel). Dans ces circonstances, lorsque l'on voit la température se maintenir entre 39° et 40°, on peut affirmer que la mort aura lieu. 3° On observe enfin le plus souvent le *délire alcoolique*, à la période d'in-

vasion, et plus souvent à la période d'éruption. Il se présente avec les caractères du délire alcoolique ordinaire, tremblement et agitation, hallucinations spéciales, délire professionnel. La gravité de ce délire est subordonnée à son intensité et à la constatation des altérations viscérales provoquées antérieurement par l'alcool.

Le *coma* a été signalé à la période d'invasion, notamment par Sydenham : c'est un symptôme d'un pronostic très-grave.

L'*aphasie* est un accident assez fréquent : sur 400 cas, Brouardel l'a observé 10 fois. C'est un phénomène du début qui peut persister pendant toute la durée de la maladie et même quelquefois après. Elle peut être aussi complète que dans le cas des lésions cérébrales qui la provoquent habituellement et porter à la fois sur le langage, l'écriture, la mimique. Mais le plus souvent l'aphasie est incomplète. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas à l'hôpital Saint-Louis chez une jeune fille; l'aphasie fut caractérisée par l'impossibilité, puis par la difficulté de trouver un grand nombre de mots. Elle guérit pendant la convalescence. Ce phénomène, que l'on doit attribuer à la formation de lésions congestives et passagères de la substance corticale du cerveau, ne paraît pas être d'un pronostic grave. Brouardel n'a vu succomber aucun de ses malades. On a vu quelquefois l'aphasie coïncider avec la parésie des membres inférieurs (Jaccoud).

Parmi les *troubles circulatoires* de cette période, nous avons indiqué déjà les lipothymies, les syncopes. Il faut signaler aussi les *hémorrhagies*, indépendantes ici de la forme hémorrhagique. Ce sont d'abord les *épistaxis* que l'on observe surtout chez les enfants et qui ne sont pas d'un pronostic grave. Chez l'adulte elles doivent faire redouter la variole hémorrhagique.

Chez la femme nous avons déjà signalé la précocité et l'exagération de l'écoulement menstruel à la période d'invasion. Cet écoulement cesse ordinairement avec l'abaissement de la température, pour reprendre au moment où elle remonte : il paraît ainsi lié à l'évolution de la fièvre.

Les principaux troubles digestifs sont les *vomissements* et la *diarrhée*. Nous ne reviendrons pas sur ces accidents déjà étudiés. Nous rappellerons que la diarrhée annonce quelquefois chez les enfants la variole confluente. C'est aussi un phénomène fâcheux en ce sens qu'il favorise l'adynamie et la prostration.

Du côté de l'appareil respiratoire, le phénomène le plus important est la *dyspnée*, qui est plutôt ici un phénomène nerveux, car elle n'est causée par aucune altération intra-thoracique. Elle paraît se produire sous l'influence de la fièvre et surtout sous l'influence de la congestion de la moelle. Cette dyspnée, observe Jaccoud, n'existe jamais dans les varioles dont l'éruption est précédée d'une efflorescence abondante sur les téguments. Elle est extrêmement pénible pour le malade qu'elle peut tuer par suffocation et par épuisement. C'est donc un phénomène d'un pronostic très-sérieux.

Période d'éruption. — L'éruption débute quelquefois sur les membres,

mais presque toujours elle se montre d'abord sur le front et le cuir chevelu, autour des cavités naturelles, sur le nez, sur les paupières, autour de la bouche; elle atteint ensuite successivement le cou, le tronc, les bras et les membres inférieurs sur lesquels elle apparaît vingt-quatre heures environ après son début à la tête. La variole discrète et normale complète ordinairement son éruption en vingt-quatre ou trente-six heures. L'apparition de deux ou trois poussées successives n'appartient pas aux formes régulières et indique souvent un pronostic plus grave.

L'éruption est d'abord constituée par des *macules* rouges de dimensions variables, arrondies ou de forme irrégulière, assez nettement isolées (phase maculeuse). La rougeur de ces macules est souvent un peu sombre, moins vive que dans les autres fièvres éruptives ; elles ne forment pas de saillie à la surface de la peau. Ces macules, apparues le *quatrième jour*, se transforment en *papules* arrondies ou acuminées le *cinquième jour*. Très-souvent elles offrent un aspect tout à fait semblable à celui qui caractérise les papules de la rougeole boutonneuse : elles sont entourées d'une aréole maculeuse. Le sixième jour (troisième de l'éruption) et souvent à la fin du cinquième jour, la *vésiculation* commence. On voit d'abord se former sur les papules du visage des vésicules saillantes, se remplissant de sérosité claire et qui restent entourées d'une aréole rouge et tuméfiée à son centre.

Le lendemain ces vésicules s'élargissent, l'aréole se tuméfie et devient souvent douloureuse; elles se remplissent d'une plus grande quantité de liquide déjà louche et trouble; très-souvent leur centre est déprimé et ombiliqué légèrement. Le huitième jour, cette opalescence est complète, la *pustule* existe et la période de suppuration est commencée. Le stade d'éruption se prolonge donc jusqu'au septième jour ou d'une manière variable jusqu'au huitième : il dure par conséquent de quatre à cinq jours en moyenne, quelquefois six jours.

Dans la variole discrète, l'éruption est peu abondante ordinairement sur le tronc ; elle est rare surtout à la partie supérieure des cuisses, sur l'abdomen et à la partie inférieure de la poitrine. La variole est appelée *discrète* lorsque les boutons sont séparés les uns des autres par des intervalles au moins égaux au diamètre de leurs aréoles maculeuses, et à plus forte raison lorsque les boutons sont séparés par des intervalles de peau saine. Au visage, les vésicules d'abord acuminées, inégales et généralement petites, sont presque complétement développées au moment où la suppuration va commencer, c'est-à-dire au huitième jour, tandis que sur le tronc elles n'atteignent leur complet développement que pendant la période de suppuration, vers le onzième jour. Dans les régions où l'épiderme est très-épais, à la paume des mains et à la plante des pieds, ce développement peut se continuer jusqu'au quatorzième jour. Il s'en faut de beaucoup, comme on le voit, que l'éruption ait partout la même marche à des jours rigoureusement déterminés.

Les auteurs ont presque tous remarqué que les boutons se multiplient de préférence sur les points qui étaient le siége d'une irritation quel-

conque avant son apparition. C'est ce qui arrive après les cautères, les vésicatoires, les sinapismes, les frictions irritantes diverses; il en est de même sur les surfaces qui ont été contusionnées ou enflammées, par exemple, sur les surfaces eczémateuses. Curschmann cite le cas d'un malade atteint de phthiriase et chez lequel les boutons formaient des traînées sur les écorchures résultant du grattage. On a eu la pensée de provoquer à l'aide d'agents irritants (teinture d'iode, térébenthine) ces localisations artificielles pour appeler sur les membres des foyers éruptifs abondants, de manière à empêcher les boutons d'envahir le visage. Mais ce moyen ne réussit pas toujours et Curschmann prétend que ces irritations pratiquées après le début de la période d'invasion restent sans influence sur l'éruption.

On admettait autrefois que l'*éruption des muqueuses* retardait sur celle de la peau; Lasègue notamment admettait qu'elle pouvait n'apparaître qu'au septième ou au huitième jour. Les auteurs s'accordent aujourd'hui pour reconnaître que l'éruption apparaît dans la bouche en même temps que sur le visage. Mais, ainsi que le dit Jaccoud, elle passe souvent inaperçue à la période maculeuse, parce que la rougeur est souvent peu apparente, et parce qu'elle détermine peu de gêne. Les macules en se tuméfiant deviennent saillantes et papuleuses, et l'on voit bientôt à leur sommet l'épithélium soulevé de manière à former une pellicule ordinairement arrondie, grisâtre ou jaunâtre, qui se fendille et s'exfolie. La macération de l'épithélium empêche, en effet, les boutons d'achever leur évolution, et lorsque la pellicule est détachée on voit à sa place une ulcération superficielle. Les boutons évoluent de la même manière sur la muqueuse du pharynx, sur laquelle ils peuvent prédominer. Ils sont plus rares et moins abondants sur la muqueuse linguale, dans les varioles discrètes. Lorsque l'éruption est abondante sur le pharynx, elle s'accompagne d'angine plus ou moins intense, avec salivation et dysphagie pénible, les boissons reviennent par les fosses nasales. Sur la conjonctive, les boutons se développent parfois au point de jonction de la cornée et de la conjonctive, plus fréquemment sur le rebord palpébral. Ils s'accompagnent d'une conjonctivite plus ou moins intense avec douleurs, larmoiement, photophobie, adhérence des cils, etc. Dans les fosses nasales, les boutons provoquent d'abord l'enchifrènement, le gonflement de la muqueuse, plus tard quelquefois des douleurs assez vives, la gêne respiratoire par l'obstruction de la cavité nasale. Dans les voies aériennes, l'éruption envahit le larynx, la trachée, les bronches : la voix devient rauque, puis il y a de l'aphonie qui est constatée tantôt dès le cinquième jour, tantôt plus tard au dixième ou douzième jour. La toux est douloureuse, fréquente, quinteuse, rauque, et s'accompagne de suffocation pénible; l'expectoration est souvent épaisse, glaireuse et gluante, ou muco-purulente. Ces symptômes prennent surtout de l'importance dans les cas où l'éruption est abondante. Elle peut alors atteindre encore d'autres muqueuses, celles de la vulve, du vagin, de l'anus. Elle n'atteint pas celle de l'urèthre et se localise sur le gland et autour du méat.

Dans les varioles discrètes, la température baisse au moment de l'éruption : elle tombe de 40° à 38°. Dans les formes très-bénignes, elle peut même baisser de 3 degrés, et revenir brusquement au chiffre normal. Dans les formes discrètes d'intensité moyenne, la température ne tombe pas aussi brusquement et surtout tombe rarement à 37°. Enfin, dans les formes graves, il n'y a pas de chute bien marquée de la température (*Voy.* fig. 68).

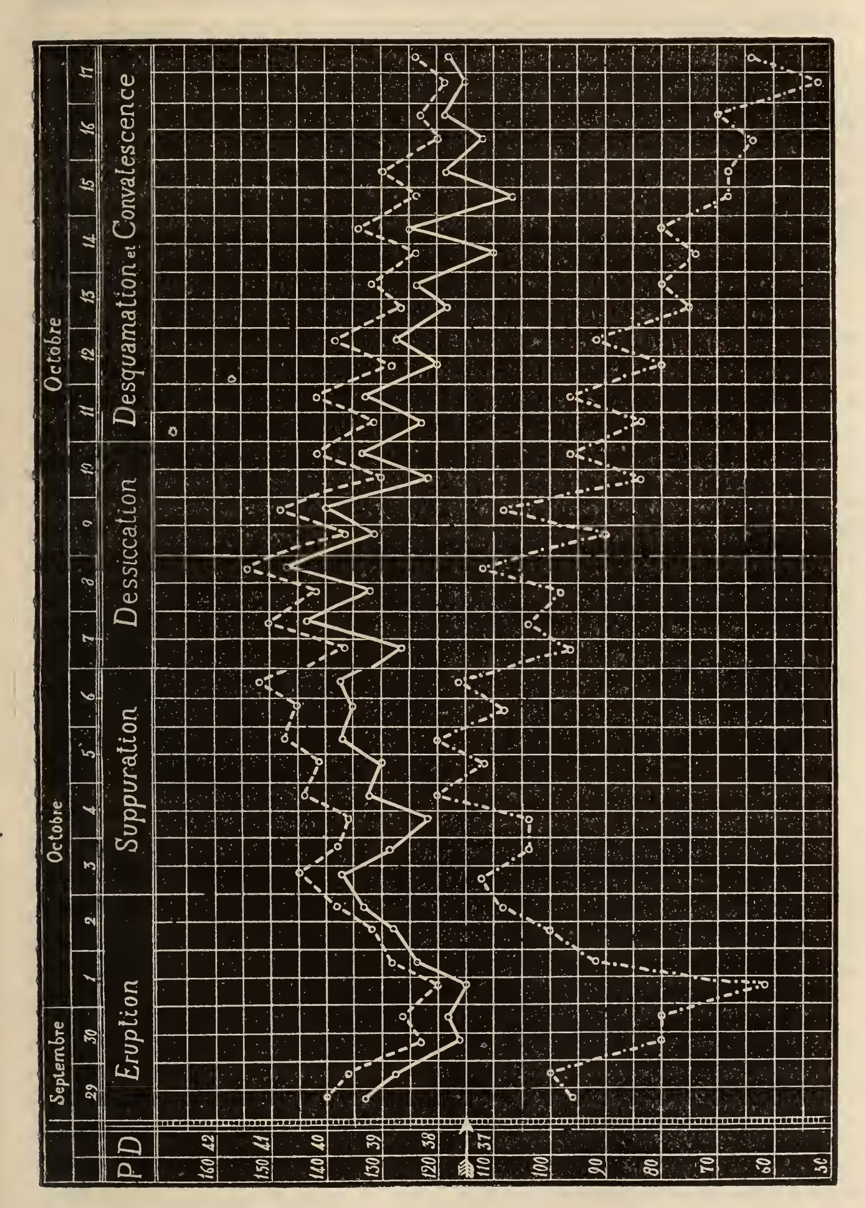


Fig. 68. — Variole cohérente. Guérison. Courbes des températures du rectum, de la bouche et de la fréquence du pouls (Lorain. *Température*).

Jusqu'au moment de l'exacerbation nouvelle qui annonce le passage à la suppuration, du cinquième au septième ou huitième jour, le malade a donc peu de fièvre. Les oscillations du pouls et de la respiration suivent celles de la température. Le pouls tombe de 120 à 100, à 90 ou à 80. Les phénomènes pénibles de la période d'invasion ont cessé ; les douleurs lombaires et la céphalalgie, les vomissements, l'agitation, le délire, ont disparu. Le sommeil devient possible ; il y a, en un mot, une amélioration marquée dans l'état général, amélioration quelquefois même plus accentuée dans la variole discrète que dans la varioloïde (Curschmann).

Les phénomènes inconstants de l'invasion sont d'un pronostic grave lorsqu'ils persistent à la période d'éruption. Cela est vrai notamment pour le délire, surtout quand il n'est pas d'origine alcoolique et qu'il dépend de la fièvre et de l'action de l'empoisonnement variolique sur le système nerveux. Freind, cité par Jaccoud, déclare la mort certaine, toutes les fois que le délire dure encore le quatrième jour de l'éruption. Le délire a souvent la forme de la manie furieuse avec impulsions au suicide, et le malade succombe ordinairement au début de la suppuration (Jaccoud, t. III).

Dans d'autres circonstances le délire s'accompagne de somnolence, de prostration, avec tendance comateuse.

Enfin à cette période on peut voir apparaître déjà diverses complications viscérales et principalement les accidents broncho-pulmonaires qui pourtant appartiennent plus spécialement au stade de suppuration.

Période de suppuration. — Les vésicules commencent à se troubler et à devenir op·lescentes vers le septième ou le huitième jour. Elles augmentent de volume et s'élargissent, leur contenu, d'abord transparent, est devenu d'un blanc laiteux ou jaunâtre; la *pustule* est constituée, ordinairement arrondie, plus ou moins large, plus ou moins saillante. Elle proémine au centre d'une aréole congestionnée, rosée ou rouge, formant un halo plus ou moins étendu, à la périphérie duquel la peau présente sa couleur normale. C'est à ce moment que se produit le phénomène de l'*ombilication secondaire* des pustules, que les Anciens considéraient comme étant d'un mauvais pronostic. La pustule se déprime et s'excave à son centre et le reflux de l'exsudation purulente augmente la saillie de sa partie périphérique.

La formation de chacune de ces pustules s'accompagne d'un *gonflement* inflammatoire local qui commence dès la fin de la période d'éruption, au septième jour. Ce gonflement varie beaucoup en intensité suivant les cas. Il est le plus habituellement en relation avec l'abondance et l'intensité de l'éruption : la tuméfaction qui se produit autour de chaque pustule détermine la tuméfaction totale de la région, lorsque les boutons sont assez voisins les uns des autres. Mais il arrive parfois, chez certaines personnes dont le tissu cellulaire paraît plus lâche et plus susceptible de se laisser infiltrer, que quelques boutons disséminés suffisent pour déterminer un gonflement très-marqué, tout à fait hors de proportion avec le nombre des pustules. Quoi qu'il en soit, le gonflement est surtout marqué au cuir chevelu, à la face, aux joues, au cou, et surtout aux oreilles,

qui deviennent douloureuses, et aux paupières, dont il peut causer l'occlusion pendant plusieurs jours. Chez les femmes, le gonflement est souvent aussi assez marqué à la vulve, aux grandes lèvres surtout.

La suppuration commence par la face et ne gagne progressivement les extrémités qu'un ou deux jours après. De même, le gonflement de la face cesse vers le dixième ou douzième jour, et c'est à ce moment qu'il est remplacé par le gonflement des extrémités. Aux mains et aux pieds ce gonflement s'accompagne d'un sentiment de tension très-pénible, et souvent même de souffrances très-vives, résultant de la résistance du derme à l'infiltration inflammatoire.

Le retour de la fièvre est accompagné de la reprise d'une partie des symptômes pénibles de l'invasion : les douleurs violentes ne reparaissent pas, mais il y a un malaise général très-pénible résultant à la fois de la fièvre et des souffrances que cause l'éruption. Il y a de la céphalalgie, de l'insomnie, de l'agitation, très-souvent du délire plus ou moins intense, plus prononcé ordinairement pendant la nuit et chez les alcooliques. Sa persistance est toujours d'un pronostic très-grave.

Cette période est aussi celle où se manifestent les principales complications de la variole, surtout celles qui tiennent à des localisations spéciales de l'éruption : du côté des muqueuses, l'*œdème de la glotte*, *l'otite* avec perforation du tympan et suppuration du rocher, la conjonctivite et l'iritis, la kératite, le phlegmon de l'orbite ; du côté des viscères, les complications pulmonaires et cardiaques, la congestion cérébrale, la méningite, etc. La plupart de ces complications n'appartiennent pas seulement, en effet, à la variole confluente, mais peuvent se montrer dans les varioles cohérentes et discrètes intenses.

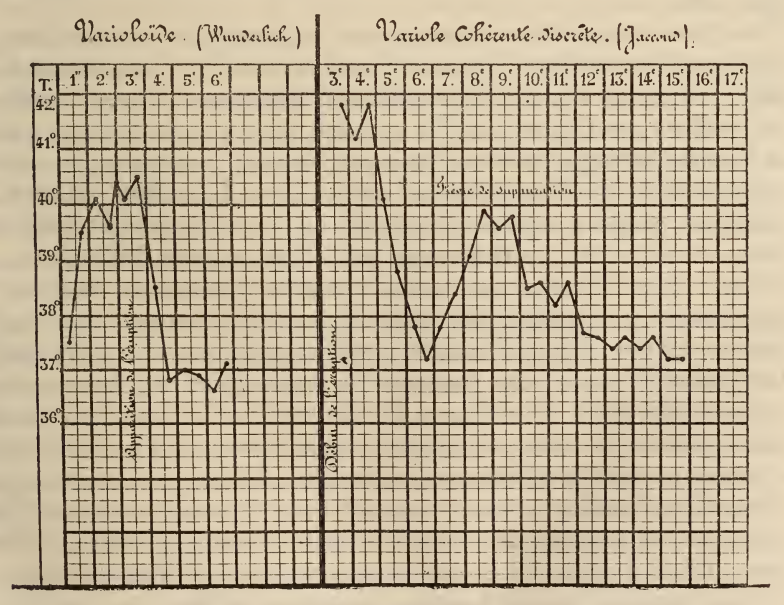


FIG. 69.

La fièvre de suppuration caractérise le tracé de la variole non modifiée; elle fait défaut dans la varioloïde (*Voy.* fig. 69). Elle dure en moyenne de deux à quatre jours et commence en même temps que la suppuration elle-même, au septième jour. La température s'élève à 39° ou 39°5; elle n'atteint et surtout ne dépasse 40° que lorsqu'il y a des complications ou dans les formes graves. Les températures de 40°5, 41° ou plus, sont d'un pronostic grave à la période de suppuration. C'est une fièvre continue rémittente, avec des oscillations plus marquées ordinairement que dans la période d'invasion. Le chiffre du pouls s'élève plus haut relativement que celui de la température (110,120). Il est fort, dur et plein. La fièvre de suppuration se maintient le huitième jour, puis la température commence à baisser vers le neuvième jour, au moment où la dessiccation commence à la face. Les oscillations descendantes vont se prolonger pendant la période de dessiccation, la continuation de la fièvre étant due à la suppuration des boutons qui se sont développés le plus tardivement.

Période de dessiccation; desquamation. — Ces oscillations descendantes ressemblent à celles qui caractérisent la fin de la fièvre typhoïde : elles sont accompagnées par des oscillations correspondantes dans le chiffre du pouls. Elles se prolongent jusqu'au onzième jour, quelquefois jusqu'au douzième ou treizième jour.

Il arrive quelquefois que la température se maintient ou se relève pendant la dessiccation, sans qu'il se produise d'accidents pour expliquer cette anomalie. Elle atteint et dépasse même, pendant deux ou trois jours, le chiffre de la température de la suppuration; elle arrive ainsi à 39°, 39°5 ou même 40°; selon Brouardel, on peut prédire alors que cette fièvre sera suivie de la formation d'abcès qui apparaîtront dix ou douze jours plus tard.

La dessiccation débute ordinairement au visage, au neuvième jour, et elle prend souvent une apparence particulière. Il y a fréquemment, en effet, rupture du sommet des vésicules volumineuses, rupture spontanée ou résultant des frottements. En ce point, le pus se dessèche au contact de l'air en croûtes jaunâtres, mélicériques, dorées ou verdâtres : ces croûtes, en vieillissant, deviennent brunes ou noirâtres. Leur chute entraîne des lambeaux d'épiderme. Les petites pustules sèchent sans se rompre et forment une petite croûte discoïde qui se détache assez facilement.

Sur le tronc et sur les parties des membres exposées aux frottements, les pustules se rompent aussi quelquefois, le plus souvent elles sèchent sans se rompre. Elles s'affaissent progressivement et le dessèchement les transforme en une croûte brunâtre. La dessiccation retarde surtout aux mains et aux pieds, où elle ne se fait que vers le quinzième jour. Les pustules subissent la dessiccation cornée, et très-souvent il n'y a pas de croûte à proprement parler; l'exsudation concrétée et desséchée persiste sous la forme d'une lentille noirâtre enchassée dans l'épiderme, et dont l'élimination se fait attendre parfois pendant trois ou quatre semaines. Ordinairement l'élimination des croûtes est achevée avant le vingtième jour.

Avec la fièvre cessent tous les symptômes pénibles de la période de

suppuration. L'agitation disparaît, le sommeil revient, la langue se nettoie, le malade demande à manger. Le retour de l'appétit est un des bons signes du début de l'amélioration définitive, et il est à remarquer que les fonctions digestives se rétablissent rapidement chez les varioleux.

A mesure que la dessiccation s'opère, les malades sont tourmentés par des démangeaisons plus ou moins intenses. Le grattage a l'inconvénient de détacher prématurément les boutons desséchés, de faire saigner, de créer quelquefois des ulcérations et des impétigos rebelles et de produire des cicatrices. Lorsque les croûtes sont épaisses et adhérentes, comme enchâssées dans le derme, et surtout lorsqu'il se produit des ulcérations, le malade reste grêlé après la chute des croûtes. Mais ce n'est guère qu'au moment de la dessiccation qu'on peut prévoir cette conséquence de la variole, au sujet de laquelle le médecin est toujours interrogé. L'ombilication des pustules est souvent un mauvais signe à cet égard (Brouardel).

Après la chute des croûtes, il reste souvent des papules rouges et saillantes à la place des boutons. On est quelquefois obligé de les réprimer avec le crayon de nitrate d'argent appliqué légèrement à leur surface. C'est surtout au nez, au menton, au front, dans les régions riches en glandes sébacées, que ces suites se produisent. Après la résolution des saillies papuleuses, ces parties sont grêlées, semées de cicatrices déprimées, anfractueuses, véritables stigmates de la variole, imparfaitement simulés quelquefois par les cicatrices consécutives à l'élimination des comédons de l'acné sébacée.

Commencée au neuvième jour à la face, la dessiccation s'achève en cinq jours; quelquefois elle demande plus d'une semaine. La desquamation des croûtes et de l'épiderme commence immédiatement, le lit et le linge du malade se remplissent de croûtes et de lamelles épidermiques. Cette décrustation avec desquamation peut durer trois ou quatre semaines et quelquefois même davantage dans les cas où l'éruption a été très-abondante. La durée peut être notablement abrégée par l'emploi des bains. Dans les cas de variole discrète légère ou d'intensité moyenne, la rénovation de l'épiderme est terminée deux ou trois semaines après le début de la dessiccation. Pendant assez longtemps la place des boutons est marquée par des macules brunâtres, pigmentées, dont l'aspect rappelle à s'y méprendre celui de certaines syphilides.

La convalescence est le plus souvent rapide. A peine la fièvre est-elle tombée, ainsi que nous l'avons dit, qu'on voit les fonctions digestives se rétablir, les malades demandent à se lever. Comme le dit Jaccoud, la guérison souvent est complète avant même que la desquamation soit achevée. La durée de la variole discrète oscille entre 11 et 21 jours.

Mais dans les varioles intenses les malades restent encore exposés à un grand nombre d'accidents pendant la période de dessiccation. Les plus fréquents affectent la peau : ce sont des éruptions de *furoncles*, d'*ecthyma*, de *rupia*, d'*impétigo ;* ce sont des *érysipèles*, des *lymphangites*, des *adénites*, des *phlegmons circonscrits* ou *diffus*, ce sont enfin les *abcès* spéciaux de la variole, les *eschares*. Du côté des viscères appa-

raissent encore des complications graves, l'*endopéricardite*, la *broncho-pneumonie*, plus rarement les *laryngites nécrosiques* etc... Nous ne faisons que mentionner ici ces complications qui seront étudiées dans un chapitre spécial.

Variétés de la variole discrète. — Les modalités de l'éruption de la variole discrète peuvent varier à l'infini, depuis les cas où l'on peut facilement compter les boutons jusqu'à ceux où ils sont tellement nombreux qu'ils en arrivent presque à se toucher. Nous n'insisterons ici un peu que sur deux variétés, la variole en corymbes et la variole cohérente.

La *variole en corymbes* est une variole discrète et ordinairement bénigne, elle n'offre de particulier que la forme de l'éruption. Ce sont des îlots de boutons séparés les uns des autres par des intervalles de peau intacte. Ces îlots affectent la forme de grappes, de corymbes plus ou moins étendus et plus ou moins nombreux qui occupent la face, le tronc et les membres. Dans ces grappes les boutons sont cohérents ou bien n'arrivent à la confluence que secondairement, mais quelquefois avec assez d'intensité pour pouvoir simuler la variole confluente (Desnos); dans le *System of Médecine edited by Reynolds*, Marson considère aussi cette variole comme étant très-grave; les relevés du Small-Pox Hospital donnent 41 pour 100 de morts avec cette forme d'éruption. Dans certains cas, la disposition, le groupement symétrique des boutons, rappellent celui des vésicules de l'herpès zoster.

La *variole cohérente* est au contraire une variole discrète intense dans le plus grand nombre des cas. Son évolution diffère de celle de la variole discrète par l'intensité plus grande des symptômes et notamment par *la durée plus longue des périodes fébriles*. Les boutons sont très-nombreux, surtout au visage, mais ils sont indépendants les uns des autres. Les vésicules ne deviennent confluentes que *secondairement*, au moment de la maturation, et seulement dans les points où leur cohérence est très-accentuée. Elles ne prennent donc pas d'emblée cette disposition ampullaire qui appartient à la variole confluente. Aux membres inférieurs et supérieurs, l'éruption n'offre même pas cette confluence partielle et reste discrète malgré la cohérence. Signe très-important, au visage, malgré le grand nombre des boutons, *les yeux restent libres*, les paupières n'étant pas envahies par l'éruption comme elles le sont constamment dans la confluente.

Nous ne faisons que rappeler les formes signalées par les auteurs sous les noms de *variole verruqueuse* ou *cornée* (Van Swieten), *variole globuleuse*, *variole siliqueuse*, *variole cristalline*. Ce sont là des variétés éruptives peu importantes, qui habituellement se montrent dans les cas bénins. Rayer en donne l'étude complète dans son *Traité des maladies de la peau*.

Varioles anomales; varioles anomales discrètes bénignes et graves. — Varioles malignes. — La variole peut présenter de nombreuses anomalies dans ses symptômes, dans sa marche, dans ses complications, dans la forme qu'elle revêt. Nous avons étudié déjà di-

verses anomalies qu'elle offre dans ses symptômes en décrivant les phénomènes inconstants de la variole discrète. Nous ne faisons que les rappeler ici, de même que les complications qui seront étudiées plus loin.

Les anomalies peuvent d'ailleurs être constatées dans deux sens différents suivant qu'elles aggravent ou non le pronostic. Il y a des varioles anomales bénignes et des varioles anomales graves ou malignes.

Dans les anomalies que peut présenter la marche de la variole il faut insister surtout sur les modifications apportées à l'évolution de ses différentes périodes. Dans quelques cas la période d'invasion est nulle ou à peine accusée : ce sont des varioles bénignes. Parfois au contraire l'invasion se prolonge, l'exanthème est retardé d'un ou deux jours. Cette anomalie, redoutée par certains auteurs, n'est pas toujours d'un mauvais pronostic, si l'éruption ainsi reculée se fait bien (Jaccoud).

Lorsque l'on suit l'évolution isolée des éléments éruptifs, il est fréquent de voir des variations diverses, telles que l'avortement de certaines papules ou vésicules, ou au contraire la lenteur de développement et la suppuration prolongée de certaines pustules. Parmi les anomalies de l'éruption nous rappellerons encore le développement des *phlyctènes* qui surviennent surtout aux membres inférieurs dans les cas de variole cohérente. Ces phlyctènes soulèvent souvent les pustules : aucun phénomène ne démontre plus péremptoirement que la pustule variolique est avant tout une lésion intra-épidermique. Ces phlyctènes peuvent s'observer dans des varioles légères, mais elles appartiennent plutôt aux formes à éruption intense ; la variole confluente en produit fréquemment.

Dans certains cas de varioles bénignes l'éruption est réduite à son minimum. Adler cite deux observations de varioles bien établies par la contagion et les symptômes de l'invasion et caractérisées par une conjonctivite intense unilatérale avec l'apparition d'une seule pustule variolique sur la conjonctive bulbaire. Dans un des cas, il existait encore une autre pustule sur le mamelon. Les faits de ce genre tendent à faire admettre l'existence des *variolæ sine variolis* dont nous allons maintenant parler

Les anciens auteurs, Sydenham, Frank, de Haën, etc., ont signalé la *variole sans éruption* ou *variola sine variolis*, et il est certain que dans un grand nombre d'épidémies on rencontre des cas qui ne peuvent guère être rapportés qu'à cette variété. Ces cas se présentent sous divers aspects, leur diagnostic est entouré de grandes obscurités. Presque toujours la seule éruption signalée par les auteurs est un rash dont l'apparition a été précédée d'une invasion avec symptômes analogues à ceux de la rougeole ou à ceux de la scarlatine, mais s'accompagnant en outre des symptômes de l'invasion de la variole. S'il s'agit d'un rash nettement pétéchial, bien localisé dans la région de l'hypogastre et des cuisses, le diagnostic de variole pourra quelquefois être posé avec des chances d'exactitude, surtout si les commémoratifs fournissent des renseignements précis. Mais, quand l'éruption simule celle de la rougeole ou de la scarlatine et se comporte de manière à peu près analogue, le diagnostic reste forcé-

ment dans l'incertitude. Il en est ainsi à plus forte raison des cas dans lesquels l'éruption est tout à fait nulle (*febris variolosa sine variolis*). Ces cas ne peuvent guère être distingués des embarras gastriques avec céphalalgie et courbature violentes. Des conclusions formelles sont impossibles.

Nous devons ranger aussi parmi les varioles anomales bénignes les varioles *modifiées* par l'inoculation du virus variolique ou par la vaccine. Mais ces deux variétés intéressantes se distinguent par des caractères importants et méritent une description spéciale qui sera donnée plus loin.

Dans ses formes graves, la *variole discrète anomale* est celle qui tue le plus tôt (Sydenham) ; la mort peut survenir aux septième, huitième, neuvième jours. Dans ces cas les symptômes de la période d'invasion sont très-accentués, la fièvre surtout, avec fréquence, inégalités et petitesse du pouls, et les phénomènes nerveux graves. L'éruption sort mal, par poussées lentes, en deux ou trois jours au lieu de vingt-quatre heures. Les boutons se développent mal. La fièvre et les phénomènes nerveux persistent après l'éruption ; il n'y a aucune amélioration et le malade succombe pendant la seconde période, emporté par les accidents cérébraux. Il meurt habituellement dans le coma. La mort est quelquefois précédée par une diarrhée abondante, par la diminution ou même la suppression des urines, quelquefois aussi la suppression brusque des sueurs. L'avortement de l'éruption est donc un des phénomènes qui annoncent le plus sûrement la gravité dans la variole discrète : il s'observerait même plus fréquemment que dans la variole confluente. Sydenham, Van Swieten, Borsieri, ont observé des épidémies dans lesquelles prédominaient surtout ces *varioles discrètes anomales malignes*. Dans certains cas les malades qui ont eu de la dyspnée peuvent succomber aux progrès de la suffocation sans que l'autopsie rende compte du fait (Jaccoud).

D'autres succombent par le fait de la congestion pulmonaire ou de la broncho-pneumonie. Enfin un certain nombre meurent *subitement* vers le septième ou huitième jour, et parfois alors que rien ne pouvait faire penser à une terminaison fatale. Cette mort subite est le fait de la syncope et a été attribuée surtout aux altérations du myocarde.

La prédominance marquée et persistante de certains symptômes crée certaines formes de varioles anomales : telles sont, par exemple, les *varioles ataxiques*, dans lesquelles sont accusés principalement les phénomènes nerveux, le délire et l'agitation continuels ; telles sont les *varioles adynamiques* ou *typhoïdes*, caractérisées par la prostration des forces, la somnolence, la tendance au coma.

A côté de ces varioles anomales graves doivent être placées les *varioles malignes* admises par les anciens auteurs. Ils rangeaient dans cette catégorie la variole confluente et surtout la variole confluente compliquée de lésions gangreneuses, la variole hémorrhagique, et toutes les varioles modifiées par l'apparition d'accidents graves, insolites, susceptibles de n'être expliqués que par le génie spécial de l'épidémie ou de la maladie, par des propriétés particulières qui rendaient les varioles plus insidieuses

et plus fatales, sans qu'il fût possible de découvrir les raisons de ces dangers terribles et mystérieux.

Cette conception des varioles malignes tomba peu à peu devant la critique à mesure que les accidents et les lésions de la variole furent mieux connus, et elle a été surtout rejetée dans ces dernières années. La prétendue malignité admise par les auteurs a trouvé, en effet, son explication pour la plupart des cas et, si certains accidents sont encore entourés d'obscurité, nous savons dans quelle direction il faut chercher pour arriver à les comprendre.

On s'est surtout appuyé, pour combattre la doctrine de la malignité, sur l'influence manifeste qu'ont sur la marche de la variole les conditions dans lesquelles se trouve l'organisme qui la subit. Le virus varioleux est un, a-t-on dit, il reste toujours le même et, s'il se produit sur un malade une éruption confluente, sur un autre une éruption discrète, cela tient au terrain sur lequel tombe la semence (Parrot). La même idée a été formulée à peu près dans les mêmes termes par Jaccoud : « L'état physique et moral de l'individu frappé, les conditions dans lesquelles il est atteint, le terrain, en un mot, voilà tout ce qu'il importe de considérer, et je n'hésite pas à transporter de la maladie au malade la formule de malignité si chère aux anciens.... » Telles sont les opinions adoptées par les maîtres les plus autorisés et qui refusent à la variole et par suite au poison variolique la propriété de se modifier dans un sens bon ou mauvais. Avec cette manière de voir les principales variations de la variole seraient expliquées uniquement par les conditions plus ou moins favorables d'immunité ou de réceptivité dans lesquelles se trouvent les sujets au moment de la contagion.

D'autre part, les efforts de la science contemporaine paraissent tendre à réhabiliter l'opinion des anciens auteurs tout en la transformant et en la précisant. Les faits expérimentaux n'ont pas encore prononcé en ce qui concerne la variole, mais on sait par quelles admirables expériences Pasteur a démontré la possibilité d'atténuer et de régénérer certains virus et notamment le virus charbonneux. Sans vouloir rien préjuger, on peut se demander si ces admirables découvertes ne fournissent pas des conclusions applicables à la variole et si, indépendamment de l'influence du terrain qui est certaine et démontrée, on ne peut pas admettre que le virus variolique est variable dans son activité infectieuse. S'il est admis, comme cela est vraisemblable, que le virus variolique est constitué par des germes, comment ne pas croire que ces germes puissent varier dans leurs propriétés, et que celles-ci puissent diminuer ou s'accroître ? L'influence du terrain ne s'exerce-t-elle pas aussi en offrant aux germes un milieu qui peut être plus ou moins résistant et dans lequel ils peuvent se développer plus ou moins complétement, acquérir toutes leurs propriétés infectieuses ou les perdre en partie ?

La question doit être posée, d'autant plus que certains faits bien connus semblent venir à l'appui de ces hypothèses. Ce sont d'abord les caractères affectés par certaines épidémies dans lesquelles on voit prédominer mani-

festement des formes graves ou bénignes de la variole; c'est la marche suivie par ces épidémies dans leurs périodes d'accroissement et de diminution ; ce sont surtout les résultats remarquables obtenus à l'époque où l'on pratiquait l'inoculation de la variole et où l'on provoquait fréquemment des séries de varioles discrètes et bénignes; c'est encore l'affaiblissement reconnu de virus voisins de celui de la variole, comme le virus-vaccin. Ces diverses raisons nous paraissent de nature à faire espérer que l'avenir nous réserve des notions nouvelles sur ce point intéressant et que l'on saura un jour dans quelle mesure les formes malignes doivent être attribuées au mode de réaction de l'organisme d'une part, et d'autre part au degré d'énergie variable du germe variolique. C'est pourquoi nous croyons devoir conserver les anciennes divisions des auteurs, indépendamment des raisons tirées de l'individualité si nette des principales formes cliniques de la variole.

Nous décrirons séparément les formes malignes de la variole, en attribuant au mot malignité la signification que nous venons de lui donner, c'est-à-dire de puissance infectieuse du germe variolique portée à son maximum, soit à cause de la nature du terrain sur lequel il tombe, soit à cause de l'activité qui lui est propre.

Variole confluente. — *Invasion.* — La variole confluente s'accompagne à la période d'invasion des mêmes phénomènes que la variole discrète ou même que la varioloïde : c'est dire qu'à cette période assez souvent aucun phénomène ne met le médecin en garde et ne lui fait prévoir le danger qui se prépare.

Le frisson, la fièvre, la céphalalgie, la rachialgie, les vomissements, les sueurs, l'insomnie et l'agitation, etc., en un mot, tous les phénomènes de la période d'invasion de la variole discrète se retrouvent dans la variole confluente; il n'est pas de règle, nous le répétons, que ces symptômes offrent une intensité spéciale, bien que ce soit le cas le plus habituel.

La rachialgie, les vomissements et les phénomènes douloureux sont ordinairement très-marqués. La fièvre peut atteindre et même dépasser 41°, pendant que le pouls est à 110, 120°, mais elle peut se présenter avec les mêmes caractères que dans la variole discrète. Les Anciens considéraient la diarrhée comme un bon signe de la variole confluente. Ce signe paraît avoir une certaine valeur, surtout pour la variole observée chez l'enfant; chez l'adulte, sa signification est loin d'être absolue. Il n'y a pas non plus de règles fixes pour la durée de la période d'invasion. Trousseau admettait qu'elle était de deux jours, deux jours et demi ou trois jours au maximum, et il est certain, en effet, que l'éruption est plus précoce que dans la variole discrète, mais il y a des exceptions à cette règle.

Eruption. — Au début de l'éruption la face est rouge, gonflée, luisante. Cet aspect a été comparé pour le premier jour à celui de la rougeole ou de l'érysipèle (Sydenham, Morton). A distance la rougeur paraît uniforme, ce n'est qu'en s'approchant que l'on distingue la saillie légère des macules. Bientôt ces macules deviennent un peu plus saillantes, mais

moins que dans la variole discrète ; elle ne deviennent pas franchement papuleuses. Elles forment un semis de petites papules très-voisines les unes des autres, donnant à la main la sensation de la peau de chagrin (Jaccoud). Vers le troisième jour de l'éruption et quelquefois au deuxième, les boutons sont plus saillants et l'on voit poindre les vésicules qui sont toujours plus petites que dans la variole discrète. Ces vésicules grossissent et se remplissent de sérosité, mais, au lieu de rester isolées, elles deviennent confluentes, c'est-à-dire qu'elles se confondent les unes avec les autres de manière à former des ampoules aplaties et blanchâtres. Ces ampoules diffuses, continues, ne ménagent que quelques points où l'épiderme non soulevé reste encore en contact avec le derme. La surface de la peau rappelle alors l'aspect d'un vésicatoire mal levé. Cette évolution des vésicules se produit pendant les troisième et quatrième jours. Au cinquième jour de l'éruption, le contenu des vésicules s'est troublé, elles sont devenues lactescentes et la suppuration commence.

L'éruption suit cette marche à la fois au visage et aux mains. C'est dans ces deux régions que la confluence des boutons arrive à son maximum. Elle est ordinairement un peu moins intense sur les membres inférieurs. Elle est seulement cohérente ou même discrète sur le tronc, avec des groupes disséminés où les vésicules se fusionnent en ampoules. Elle envahit quelquefois simultanément le visage et les autres régions du corps qu'elle couvre en très-peu de temps. Toutefois le tronc et les extrémités, surtout les extrémités inférieures, retardent un peu par rapport à la face et parfois même l'éruption se fait par poussées successives.

Elle se développe avec une intensité spéciale du côté des muqueuses, dans la bouche et dans la gorge dont l'épithélium est soulevé dans presque toute leur étendue. Il semblerait que ces muqueuses sont revêtues de pseudo-membranes grisâtres ou noirâtres. La langue est également couverte de boutons et se recouvre rapidement d'un enduit muqueux épais et limoneux. La dysphagie chez ces malades arrive à son summum, les efforts de déglutition s'accompagnent de spasmes extrêmement pénibles ; les liquides sont rejetés par la bouche et par les fosses nasales ; celles-ci sont envahies de même et bientôt obstruées par les boutons et le mucus desséché. Le larynx et les bronches sont atteints, le malade, d'abord enroué, devient aphone, et la toux est fréquente, quinteuse, rauque, très-pénible. Tous ces phénomènes ont leur début pendant la période d'éruption et arrivent à leur summum au moment de la suppuration.

Pendant cette période la température ne subit pas brusquement la descente marquée qui caractérise la variole discrète. Le thermomètre, qui a pu monter à 41° ou 40°,5 pendant l'invasion, ne tombe d'abord qu'à 39°,5 ou 39° et encore, par le fait des poussées successives de l'éruption qui entretiennent la fièvre, cette défervescence se produit graduellement pour arriver au quatrième jour à 38°,5 ou 38°. Il y a donc une rémission incontestable, contrairement à l'opinion des Anciens, mais l'apyrexie complète est exceptionnelle et, si elle a lieu, elle ne dure que quelques heures (Desnos). Cependant, la défervescence peut quelquefois se pro-

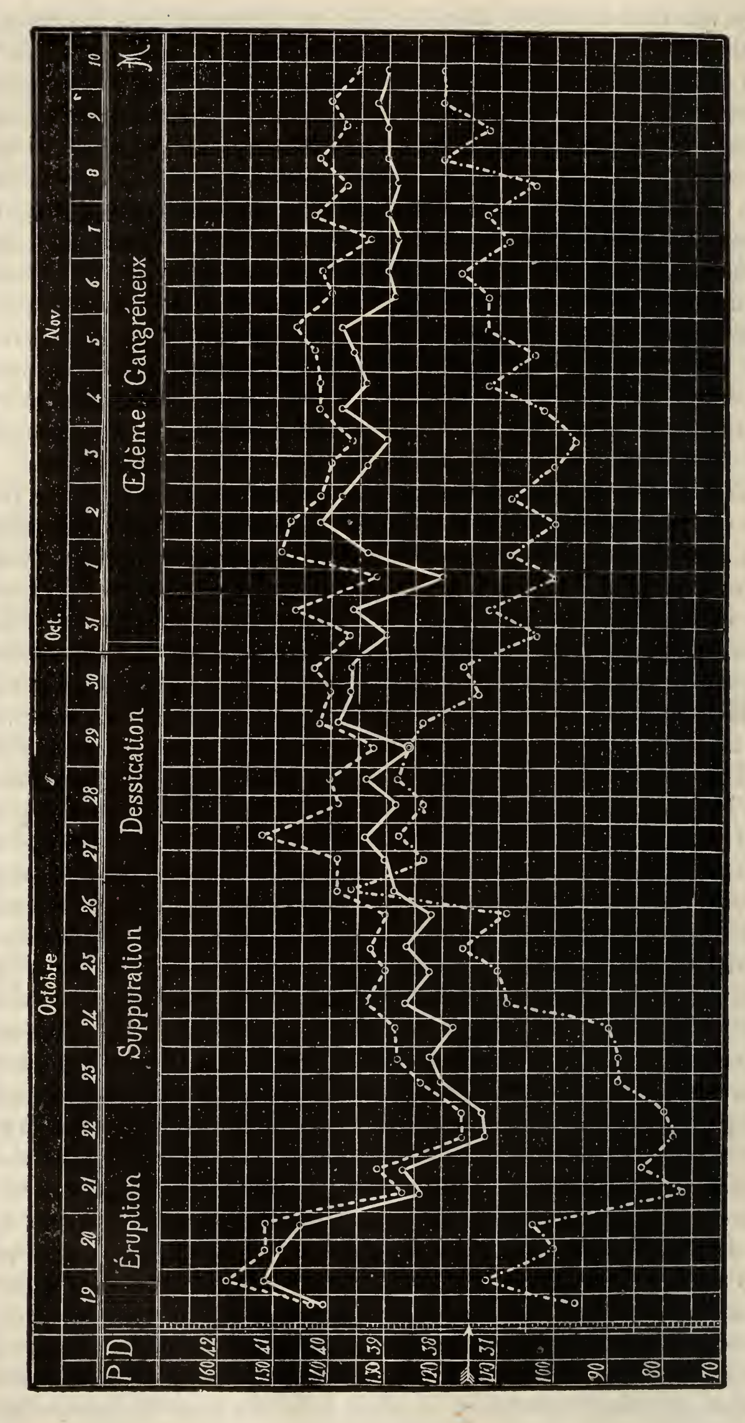


Fig. 70. — Variole confluente. Mort. Courbes des températures du rectum et de la bouche, et de la fréquence du pouls (P. Lorain, *De la Température*).

duire au moment de l'éruption ou même un peu avant (Quinquaud, 3 cas);

la température tombe à 38° environ et remonte au bout de quelques heures. Cette forme de tracé paraît moins fréquente que la première. Le pouls, de 100 ou 110, tombe à 80 ou même à 70 pulsations (*Voy.* fig. 70).

Quelle que soit la marche de la température, cette défervescence incomplète ne s'accompagne pas de l'amélioration générale si nette qui caractérise les varioles discrètes à cette période. L'agitation, le malaise général, persistent ; les souffrances de la période d'invasion sont remplacées par celles que cause le développement de l'éruption. L'insomnie ne cesse pas complétement ; les malades reposent quelquefois un peu pendant le jour, mais l'agitation recommence le soir et les empêche de dormir pendant la nuit. Il y a souvent du délire, ou plutôt un sub-délirium qui, apparu au moment de la période d'invasion, peut cesser quelquefois pendant l'éruption, pour reparaître au stade de suppuration.

Suppuration. — La fièvre de suppuration peut commencer quelquefois dès le sixième jour (troisième de l'éruption) ; elle commence plus habituellement le septième (quatrième jour de l'éruption). L'ascension est rapide, elle atteint son maximum en quelques heures dans certains cas. Elle se tient ordinairement entre 39° et 40° ; le pouls est à 110 ou 120.

La température peut quelquefois arriver à des chiffres aussi élevés ou même plus élevés que ceux de la période d'invasion, à 40° et 41°, et en présentant des rémissions moins marquées de quatre à cinq dixièmes de degré seulement. Suivant Quinquaud, on observe quelquefois, après une légère détente, une ascension nouvelle correspondant à la suppuration du tronc et des membres. La fièvre est, du reste, en rapport avec l'abondance et l'intensité de l'éruption. Apparue plus tôt que dans les varioles discrètes, elle se prolonge davantage et se maintient jusqu'au treizième jour, remplissant ainsi une semaine entière. Du reste, elle ne diffère de la fièvre des varioles discrètes que par la durée et l'intensité ; dans son ensemble, la marche de la température est la même. Le pouls et la respiration offrent aussi à peu de chose près la même marche.

Lorsque les vésicules commencent à suppurer, malgré leur petitesse, elles deviennent promptement confluentes et par suite il n'existe pas d'auréole rouge autour d'elles. Il y a seulement çà et là des petits îlots de peau très-rouge qui ne tardent pas à disparaître eux-mêmes par le fait du décollement général de l'épiderme. Ce décollement donne à la peau une apparence qui a été comparée par les auteurs à celle du parchemin mouillé et qui est, en effet, caractéristique. Les pustules par leur confluence forment de véritables ampoules remplies d'un pus grisâtre qui soulève l'épiderme d'une manière uniforme. C'est vers le huitième jour que cet aspect se trouve surtout accusé. Sur les membres ce mouvement exsudatif est tel parfois que la peau se sphacèle par places, au-dessous de l'épiderme soulevé (Sydenham).

La suppuration s'accompagne toujours d'un *grand gonflement* du visage. Les traits ont absolument disparu par la tuméfaction ; les yeux, le nez, lesjoues, les lèvres, le cou, les oreilles, présentent des déformations hideuses. Aucune maladie ne décompose à ce point le facies : les paupières

boursouflées restent closes pendant 5 ou 6 jours, les narines sont obstruées par le gonflement et par les croûtes; la bouche est béante, sèche, noire, fétide ; les lèvres desséchées, fongueuses, saignantes, sont tordues par le gonflement et laissent couler la salive en grande quantité. Il faut ajouter à cela que le malade respire très-difficilement, qu'il est dans un état de subdélirium et d'agitation continuels, affaissé dans son lit dont il s'efforce fréquemment de sortir. Il offre, en un mot, un des spectacles les plus lamentables, les plus horribles qu'il soit donné au médecin d'observer.

La *salivation* débute avec l'éruption des muqueuses, et atteint son maximum au moment de la suppuration. Rare dans la variole discrète, elle paraît se produire d'une façon plus considérable chez l'homme que chez la femme et chez l'enfant. Elle peut atteindre jusqu'à un litre, deux litres par jour, et cette déperdition de liquide rend la soif encore plus ardente.

Cette salive s'écoule continuellement ; le malade étant presque toujours dans l'impossibilité de l'avaler, elle remplit sa bouche, et la nécessité de l'expulser trouble son repos. C'est évidemment l'éruption bucco-pharyngée, avec la dysphagie et le desséchement qui en résultent, qui est la principale cause de la salivation. On a admis aussi, mais sans preuves suffisantes, l'influence de l'empoisonnement varioleux sur les glandes salivaires. La salivation cesse vers le onzième ou douzième jour, au moment où la suppuration s'achève.

Outre la dysphagie, l'éruption bucco-pharyngée produit encore des douleurs spontanées très-vives dans la gorge et dans l'arrière-cavité des fosses nasales. Le gonflement de ces régions et l'obstruction des fosses nasales contribuent encore à augmenter la *dyspnée* causée à la fois par la fièvre et par l'éruption des voies aériennes. C'est pendant cette période que se produisent ou se préparent diverses complications du côté des muqueuses, la parotidite par extension de la stomatite varioleuse, la glossite, l'otite, l'œdème de la glotte, la nécrose des cartilages du larynx, etc....

Toute cette poussée inflammatoire vers la face et les muqueuses, qui s'est accentuée au huitième jour, atteint son maximum le neuvième et le dixième. Elle commence à décroître ensuite et disparaît vers le treizième jour. Mais pendant cette décroissance le gonflement apparaît aux extrémités. Il se montre aussi sur le corps, notamment aux organes génitaux, dans tous les points où l'éruption s'est développée. Aux mains et aux pieds, le gonflement s'accompagne de douleurs intenses, à la fois lancinantes et tensives ; les malades ne peuvent plier les doigts ni toucher aucun objet. Il atteint son maximum les treizième et quatorzième jours et commence ensuite à décroître progressivement. Les anciens auteurs considéraient avec raison l'absence du gonflement comme étant d'un pronostic très-grave (Sydenham, Morton, Van Swieten, Borsieri). Il indique en effet que l'éruption suit ses phases normales et que la suppuration se fait bien. Son absence ou son arrêt annonce un trouble

dans l'évolution de l'éruption, une aggravation dans l'état général, ou une complication.

C'est, en effet, dans cette période que le malade court le plus de dangers et que la mort survient habituellement. Quelquefois cependant il est emporté au stade d'éruption ou même dès l'invasion par les accidents cérébraux. Il succombe alors dans le délire ou plus rarement dans le coma avec une hyperthermie considérable ; quelquefois il meurt tué par la dyspnée et la suffocation avec des congestions viscérales rapides. Au moment de l'éruption, c'est encore souvent par les accidents nerveux ou par les congestions qu'il est tué, et l'on est prévenu de l'approche du dénouement par l'affaissement et la décongestion de l'éruption.

Mais dans la grande majorité des cas la mort arrive à la période de suppuration entre le onzième et le quinzième jour. Les accidents terminaux sont multiples et de nombreux facteurs concourent sans doute à les déterminer ; le plus souvent c'est l'asphyxie qui domine la scène, asphyxie causée surtout par les congestions qui se produisent du côté des voies aériennes, congestion bronchique, congestion pulmonaire, allant le plus souvent jusqu'à la spléno-pneumonie. Souvent aussi il s'agit d'une véritable broncho-pneumonie, d'une complication qui a pu être diagnostiquée dans les jours précédents. L'asphyxie est encore déterminée quelquefois par le gonflement de la région pharyngo-laryngée, par l'œdème du larynx, accident dont le pronostic est d'autant plus grave que la tuméfaction du cou peut interdire même la possibilité d'une trachéotomie. Enfin dans un certain nombre de cas les causes de l'asphyxie terminale sont plus obscures ; on fait jouer le rôle principal aux altérations du sang, à l'hyperthermie, à la suppression des fonctions de la peau (Sydenham) ; la situation du malade est comparée à celle des grands brûlés, à celle de l'animal recouvert d'un vernis imperméable. Tous ces éléments pathogéniques jouent évidemment leur rôle dans le développement de ces accidents, et il est certain qu'il y a des cas où la mort semble réellement due à leur intervention. Dans ces circonstances, on n'observe pas toujours à un haut degré les congestions viscérales rapides qui sont le fait le plus habituel, l'asphyxie se fait lentement, le malade passant de l'agitation et du délire à la somnolence, puis au coma avec embarras croissant de la respiration et de la circulation.

C'est aussi dans cette période que se manifestent les effets pernicieux des lésions cardiaques et que l'on observe la mort rapide ou même subite que Desnos et Huchard ont expliquée, pour le plus grand nombre des cas, par le développement de la myocardite et la dégénérescence granulo-graisseuse du muscle cardiaque (Hayem). Suivant Desnos la mort survient souvent plus tôt, vers le huitième jour.

Enfin dans quelques cas, vers la fin de la suppuration, au douzième ou treizième jour, on voit quelquefois survenir des frissons, la fièvre devient rémittente ou même intermittente, « l'éruption, au lieu de se dessécher régulièrement, s'affaisse subitement par places : c'est là l'indice

d'une résorption purulente, et la pyémie tue le patient du quinzième au dix-septième jour » (Jaccoud).

Nous n'énumérerons pas ici les nombreuses complications qui peuvent encore donner la mort dans la variole confluente, nous ne parlerons rapidement que des principales causes que nous venons de passer en revue. En tête de ces causes nous croyons qu'il faut placer les congestions et surtout les congestions broncho-pulmonaires, ce sont elles qui terminent la scène dans le plus grand nombre des cas, et même dans les circonstances où d'autres accidents semblent jouer le principal rôle, elles interviennent presque toujours d'une manière plus ou moins importante.

Aussi la variole confluente est-elle considérée par la plupart des auteurs comme étant la plus grave de toutes les maladies. Quelques médecins même la considèrent comme étant toujours mortelle et croient que l'on range à tort parmi les confluentes guéries des varioles en corymbes ou des varioles cohérentes très-intenses. Il est certain qu'il est difficile souvent de tracer des limites nettes entre ces formes et de dire auquel des deux groupes appartiennent certaines varioles : aussi a-t-on admis pour certains cas la dénomination mixte de cohérentes-confluentes. Quoi qu'il en soit de ces distinctions souvent difficiles à établir, nous croyons que quelques varioles confluentes guérissent, en bien petit nombre, il est vrai, mais nous avons vu guérir notamment à l'hôpital Saint-Louis deux varioles auxquelles il nous semblait impossible de refuser la qualification de confluentes.

Dessiccation. — Dans ces rares cas de guérison, la dessiccation commence à la face avec la diminution du gonflement vers le onzième jour ; elle retarde naturellement aux extrémités jusqu'au quatorzième jour environ. La dessiccation accompagne donc la disparition du gonflement ; on voit la face s'affaisser et le masque purulent qui la recouvre se concréter, se rétracter, se racornir en quelque sorte par le dessèchement. Il se forme un masque d'abord gris ou brunâtre qui devient de plus en plus compacte et dur. Ce sont bientôt des croûtes noirâtres, épaisses, au-dessous desquelles le derme encore enflammé continue souvent à suppurer. Il en sort par des crevasses de petits lacs de pus qui se concrète à son tour. La consistance des croûtes, leur adhérence, causent une grande gêne au malade. En outre, elles exhalent une odeur extrêmement fétide qui empoisonne l'air autour de lui. En été, il se développe parfois des vers sous ces croûtes lorsqu'on ne protége pas suffisamment le malade contre les mouches qui l'assaillent. L'aspect des malades est quelquefois plus horrible encore à ce moment que pendant la période de suppuration : leur chemise et leurs draps sont souillés, empestés par la sanie fétide qui suinte à la surface du corps. Gênés par la tension de la peau et par le prurit qui l'accompagne, ils cherchent à se débarrasser des croûtes, ils se grattent, mettent à nu le derme excorié et saignant et augmentent ainsi la profondeur des dépressions cicatricielles. Ces croûtes tombent par larges écailles jusque vers le vingt-cinquième jour, et se renouvellent plusieurs fois avant de disparaître complétement. C'est

surtout à la suite de la variole confluente que l'on observe ces cicatrices profondes, quelquefois bridées, qui causent des difformités du visage, principalement au niveau des orifices naturels.

Du côté de la muqueuse bucco-pharyngée, la salivation a cessé, mais le malade est encore tourmenté par la sécheresse de la bouche et de la langue, par la production de mucosités épaisses dont il ne peut se débarrasser en raison de la faiblesse générale et de l'atonie locale des muscles du pharynx. Le nez est encore obstrué par les croûtes et par les mucosités, le larynx et les bronches s'embarrassent de même, et des accidents asphyxiques mortels peuvent encore se produire de cette manière (Jaccoud).

Du reste, la fièvre continue pendant la période de dessiccation; la température baisse ordinairement un peu, mais elle peut quelquefois se maintenir aussi élevée que pendant la suppuration et elle continue à s'élever lorsque la mort doit survenir. Dans le cas contraire, elle s'abaisse graduellement à mesure que la dessiccation et la desquamation s'opèrent.

Sur le tronc, la dessiccation forme d'épaisses croûtes noires imbriquées; aux mains et aux pieds, les croûtes noires, épaisses, adhèrent étroitement et se détachent par lambeaux épais et racornis. Des dépressions profondes marquent longtemps la place de l'éruption ; les mains restent souvent douloureuses pendant longtemps et les malades sont obligés de les protéger contre le contact des objets extérieurs. La desquamation totale n'est terminée qu'au bout d'un mois ou même d'un mois et demi, et le plus souvent ce travail d'élimination des croûtes et de rénovation de l'épiderme est entravé par des accidents de toutes sortes (ulcérations, dermatite, furoncles, ecthyma, abcès, etc....), qui souvent déterminent la mort en épuisant le malade et le font succomber dans le marasme.

Certains auteurs admettent même que les malades succombent surtout pendant cette période, que des accidents graves se déclarent et les emportent. C'est encore la broncho-pneumonie, la pneumonie fibrineuse, complications toujours mortelles dans ces circonstances; ce sont les pleurésies, les péricardites; ce sont les eschares, les érysipèles, les phlegmons, qui atteignent surtout les malades placés dans de mauvaises conditions; c'est l'albuminurie, la diarrhée, qui peuvent les tuer par épuisement, etc.... En un mot, la convalescence est le plus souvent traversée par de nombreux accidents qui la rendent longue et difficile ; nous avons vu plusieurs fois succomber des malades qui avaient heureusement traversé la période de suppuration. Il n'est pas rare dans ces cas de voir le rétablissement des forces n'être complet qu'au bout de plusieurs mois. Les malades amaigris, affectés souvent d'œdème des jambes, de diarrhée, couverts de furoncles ou d'abcès, restent exposés à tous les accidents qui relèvent de la cachexie, et doivent être entourés de soins et de précautions minutieuses.

Nous n'avons pas besoin de dire que les phénomènes inconstants que nous avons décrits pour la variole discrète s'observent fréquemment aussi dans la variole confluente. Celle-ci peut être *régulière*, ne se dis-

tinguer de la variole discrète que par l'intensité spéciale de l'éruption, mais elle présente souvent des *anomalies* analogues à celles qui appartiennent aux varioles discrètes. Elle peut être profondément modifiée par les complications viscérales, par la prédominance de phénomènes ataxiques ou adynamiques; enfin elle s'associe assez fréquemment à la forme hémorrhagique dans une variété importante, la *variole confluente hémorrhagique*.

Variole hémorrhagique. — La *variole hémorrhagique* ou *variole noire, variole pourprée*, est une des plus fréquentes et des plus fatales parmi les formes malignes. De tout temps les observateurs ont été frappés de ces cas à invasion bruyante, s'accompagnant d'hémorrhagies multiples et se terminant par la mort dès les premiers jours de l'éruption, ou même avant l'éruption.

Les *causes* qui déterminent cette forme si grave sont mal connues, et l'on peut trouver chez les auteurs des avis diamétralement opposés sur ce sujet. Ces causes peuvent tenir soit à la nature du contage, soit à l'état de l'individu lui-même. Il semble en effet que dans certaines circonstances la variole hémorrhagique puisse naître d'une variole hémorrhagique. Sydenham, Morton, de Haën, Borsieri, ont vu des épidémies de variole noire. Elle a sévi aux îles Sandwich en 1803, à la Réunion en 1852 (Mazaé Azéma). Elle a été d'une très-grande fréquence dans l'épidémie de 1870-1871. Jules Petit donne dans sa thèse le récit d'une épidémie de variole hémorrhagique qui sévit sur les mobilisés bretons à Vitré. Un cas de ce genre s'est présenté dans le service de Legroux en 1883. Un malade atteint de variole hémorrhagique était mort au bout de deux jours : douze jours après l'entrée de ce malade, un des élèves du service était pris de frisson, de rachialgie, et mourait en trois jours de variole noire. Mais bien souvent il n'y a pas de règles à cet égard et un malade peut prendre une variole hémorrhagique au contact d'un individu atteint d'une variole d'une forme toute différente, parfois même au contact d'une varioloïde. La variole hémorrhagique serait plus fréquente à la fin des épidémies d'après Knecht; L. Colin observe au contraire que l'épidémie qui sévit pendant le siége de Paris présenta une phase de varioles hémorrhagiques à son début. Cette forme fut plus fréquente à ce moment que dans aucune des épidémies antérieures. A la fin du siége, alors que les malades étaient beaucoup plus débilités, les varioles hémorrhagiques sont devenues plus rares; la mortalité ne diminua pas, mais elle était due à d'autres complications, particulièrement aux complications pulmonaires.

Les conditions inhérentes à l'individu ont été beaucoup plus étudiées. La vaccine qui, bien pratiquée et renouvelée, met presque sûrement à l'abri de la variole confluente, aurait moins d'action peut-être sur la forme qui nous occupe actuellement. Marc d'Espine remarque qu'elle est plus fréquente chez les vaccinés que chez les non-vaccinés; si l'on fait le relevé des observations publiées dans les thèses de Dop et de Gachon, on trouve 22 cas de variole hémorrhagique chez les vaccinés ou variolés contre 11 chez les non-vaccinés. Par l'étude de ce même relevé on peut

remarquer que, si la vaccine n'empêche pas les hémorrhagies, elle exerce son influence habituelle sur l'abondance de l'éruption. Mettant à part les cas où l'éruption n'a pas eu lieu du tout et ceux où elle n'est pas suffisamment décrite, nous trouvons chez les individus vaccinés (ou variolés) 16 cas d'éruption discrète et 3 cas d'éruption confluente, tandis que chez les non-vaccinés on trouve 6 cas d'éruption confluente contre un seul d'éruption discrète.

Les sujets atteints sont généralement jeunes ; ils ont de 20 à 35 ans (Gachon); on a cependant observé la variole hémorrhagique aux âges les plus divers, chez de jeunes enfants, chez des vieillards (Cot); ce sont là des faits exceptionnels. On a surtout discuté l'influence exercée par l'état de santé antérieur de l'individu, par les conditions hygiéniques dans lesquelles il s'est trouvé avant et pendant sa maladie. Les uns, comme Curschmann, Colin, Kaposi, admettent que la variole hémorrhagique atteint surtout les individus jeunes et vigoureux ; pour d'autres, au contraire, elle frappe surtout les individus malades ou affaiblis. On a mis en avant toutes les *causes de débilitation*, la misère, l'inanition, le surmenage, les logements insalubres (Aikmann), l'encombrement (J. Petit), toutes les maladies chroniques et particulièrement les maladies du foie (Landrieux, L.-H. Petit). Il semble que l'*alcoolisme* soit la principale cause de variole hémorrhagique pour le sexe masculin. On a signalé encore l'influence des températures extrêmes, les professions qui exposent à une température élevée (Grieve), ou au contraire le froid (Blachez). Fait digne de remarque, les *maladies hémorrhagipares*, le purpura, l'hémophilie, le scorbut, ne prédisposent pas à la forme hémorrhagique de la variole. La variole hémorrhagique n'a sévi qu'au commencement du siége de Paris et le scorbut, qui est apparu à sa fin, n'en a pas multiplié les cas (L. Colin). Rathery rapporte un fait intéressant concernant un homme atteint de purpura intense avec épistaxis, stomatorrhagie, hémorrhagies par les oreilles, pétéchies, etc.... ; cet homme contracta la variole qui se déclara pendant ces poussées de purpura. Il n'eut cependant qu'une varioloïde non hémorrhagique.

L'état de *grossesse* est une cause fréquente de variole hémorrhagique, mais dont l'importance est diversement appréciée. On a remarqué que la variole hémorrhagique semble due parfois moins à l'état de grossesse en lui-même qu'à l'avortement ou à l'accouchement prématuré se faisant sous l'influence de la variole. On voit assez souvent les hémorrhagies ne se manifester qu'après l'expulsion du fœtus. D'après Lothar Meyer, la variole hémorrhagique serait d'autant plus fréquente que la grossesse est plus avancée. Elle peut se manifester avant l'avortement.

En terminant ce rapide exposé de l'étiologie, nous dirons avec Rathery que l'importance des causes extrinsèques semble primer de beaucoup l'importance des causes intrinsèques dans la pathogénie de la variole hémorrhagique. « Sans nier la grande influence des mauvaises conditions individuelles, il est certain qu'au-dessus d'elle existe une influence supérieure, quelque nom qu'on veuille lui donner, constitution médicale ou

génie épidémique. C'est en vertu de cette cause que tantôt la variole revêtira la forme hémorrhagique chez un grand nombre d'individus à la fois, même les plus robustes ; que tantôt, au contraire, elle épargnera ceux qui y semblent le plus exposés. »

La *nature hémorrhagique* de la variole peut se manifester à différentes périodes de son évolution. Dès le premier jour la variole noire peut s'affirmer par l'intensité des symptômes généraux, et par l'apparition des hémorrhagies dès le second ou le troisième jour. Dans d'autres cas, c'est à la période d'éruption qu'apparaissent les premières hémorrhagies ; enfin la variole peut avoir évolué normalement jusqu'au stade de suppuration, quand on voit se manifester la nature hémorrhagique de la maladie. D'une façon générale, la variole est d'autant plus grave que les hémorrhagies apparaissent à une époque plus précoce. Il est difficile de tracer une limite nette entre ces différentes formes de la variole ; on peut cependant distinguer assez nettement deux groupes de faits.

Dans le premier, nous décrirons la *variole hémorrhagique d'emblée* ou *précoce*, le purpura variolosa des Allemands : dès les premiers jours la maladie s'annonce maligne, dès la période d'invasion apparaissent les ecchymoses, les hémorrhagies se font par toutes les voies, il n'y a pas d'autre éruption que le rash. Dans le deuxième groupe, nous considérerons les formes où la variole évolue au début d'une façon à peu près normale, l'éruption se fait comme d'habitude, puis, pendant la période de vésiculation ou de suppuration, le tableau change brusquement, on voit apparaître des phénomènes nerveux graves, l'éruption s'affaisse, les hémorrhagies apparaissent et le malade est emporté en quelques jours. C'est la *variole hémorrhagique secondaire* ou *tardive*. Nous ne parlerons pas ici d'un troisième groupe de cas qui ne sont pas à proprement parler des varioles hémorrhagiques. Ce sont des varioles *compliquées d'hémorrhagies* à la période de dessiccation, et qui sont loin d'offrir les caractères de la variole hémorrhagique vraie. Nous en parlerons donc à propos des complications.

Variole hémorrhagique d'emblée. — La période d'incubation serait, d'après Zülzer, plus courte que dans la variole ordinaire, et il cite des cas où elle n'aurait duré que 6 à 8 jours. D'après une observation de Vinay, la température pourrait être supérieure à la normale pendant une partie de cette période. D'autre part la durée de la période d'invasion est souvent très-longue, et si dans quelques cas elle a pu ne durer que 36 heures, on en cite d'autres où elle aurait duré de 5 à 8 jours (Cot). Dans plusieurs de ces cas d'invasion prolongée, on remarque que pendant les premiers jours les symptômes sont peu marqués. Le malade souffre de malaise, de céphalalgie, de nausées et de douleurs vagues ; cependant il peut continuer quelquefois ses occupations plus ou moins péniblement, et ce n'est qu'après deux ou trois jours, quelquefois plus, que ces phénomènes mal dessinés font place aux symptômes caractéristiques de la variole, à la rachialgie, à la fièvre, aux vomissements.

La période d'invasion représente dans les cas qui nous occupent

presque toute la maladie, et qu'elle ait débuté franchement ou après quelques prodromes peu bruyants, elle se signale habituellement par l'intensité de la plupart des symptômes.

On observe dans les épidémies et plus rarement dans les cas sporadiques des varioles hémorrhagiques *foudroyantes* dans lesquelles le malade est emporté dès le début de la période d'invasion, avant que toute éruption ait paru. Nous avons été témoin d'un fait de ce genre en 1877, dans le service du professeur Lépine à l'Hôpital temporaire de la rue de Sèvres. Un jeune homme était entré dans le service atteint d'une rougeole qui guérit sans incident. Revacciné sans succès, il resta dans le service des varioleux où il s'occupait en aidant les infirmiers. Au bout de deux mois, il fut saisi un jour de violents frissons avec fièvre intense, atteignant 41°; l'agitation, l'anxiété respiratoire, étaient extrêmes, la rachialgie d'une violence telle qu'elle lui arrachait sans relâche des gémissements ou des cris de douleur. Nous vîmes le malade à la visite du soir dans cet état, ne présentant nulle trace d'éruption, aucun rash, aucune rougeur. Il se plaignait surtout de la rachialgie que nous essayâmes vainement de soulager à l'aide d'une injection de morphine et d'une application de ventouses sèches le long de la colonne vertébrale. Un peu plus tard, il fut plongé dans un bain froid qui ne procura qu'un calme momentané. La température se releva aussitôt après ; les douleurs, l'agitation, l'anxiété, redoublèrent bientôt ; le malade après avoir déliré légèrement tomba dans le collapsus et mourut un peu avant la visite du matin. L'autopsie fut faite vingt-quatre heures après la mort et l'on constata une congestion intense de tous les organes. Le foie et les reins étaient d'une couleur jaune d'ocre très-accusée et ils paraissaient aussi stéatosés que si la maladie avait duré plusieurs jours. La nature hémorrhagique de la maladie n'était accusée que par des hémorrhagies des bassinets qui contenaient quelques caillots et dont les parois présentaient des ecchymoses larges et profondes. Grimshaw a publié un cas de ce genre dans lequel le malade fut également emporté en vingt-quatre heures. La maladie s'accompagna de phénomènes cérébraux graves et ne fut caractérisée que par quelques pétéchies. Le diagnostic à ce moment incertain ne fut fixé que quelques jours après par l'apparition d'une épidémie de variole dans la salle.

Mais ces cas foudroyants avant toute éruption sont très-rares et le plus souvent la variole hémorrhagique s'observe avec les allures que nous allons décrire.

Elle débute en général par une fièvre intense, par des frissons répétés, plutôt que par un grand frisson qu'on trouve rarement signalé dans les observations, par un malaise profond, de la courbature, de l'anorexie avec nausées, une dyspnée intense avec toux sèche. La rachialgie est constante; elle augmente progressivement et a rarement au début toute la violence qu'elle aura un peu plus tard. La céphalalgie est un symptôme un peu moins constant, elle peut même manquer quelquefois. Les sueurs sont d'abord assez abondantes, mais elles ne persistent pas longtemps.

Les nausées et les vomissements, mêlés de hoquets répétés, sont après la rachialgie les phénomènes les plus fréquents. Quelquefois dès le début on observe des douleurs intenses à l'épigastre et dans les membres, de la diarrhée ; la langue est habituellement épaisse, large, blanchâtre. On peut aussi observer tantôt de la prostration, tantôt du délire ; pour certains auteurs, les phénomènes nerveux, les douleurs lombaires et l'anxiété respiratoire très-intenses doivent compter parmi les symptômes les plus importants du début de la variole hémorrhagique.

La nature hémorrhagique de la maladie s'accuse les jours suivants par l'apparition du *rash* et des *hémorrhagies*. Ces divers symptômes peuvent s'observer ensemble ou successivement. Le rash débute en général vers le troisième jour ou même un peu plus tôt d'après Curschmann. Il peut être au contraire tardif dans les formes à invasion prolongée ; il est parfois précédé d'une sensation de cuisson ou de prurit. Il se manifeste d'abord, soit au niveau des aines et de l'hypogastre, comme le *rash scarlatiniforme* ordinaire, soit par une coloration rosée de la face, du cou, de la poitrine, des mains, mais le lendemain il a envahi toute la surface du corps. Sa couleur est d'un rouge écarlate, rouge de homard cuit, qui lui a fait donner par Quinquaud le nom de *rash astacoïde ;* cette rougeur est quelquefois plus prononcée à la face, au cou et aux mains, elle ne tarde pas à devenir pourpre et ne s'efface pas sous la pression du doigt. En même temps, la peau se couvre de petites pétéchies punctiformes surtout au niveau des aines. Les jours suivants la teinte se modifie encore, elle devient violacée ou gris noirâtre, ardoisée, comme si le malade avait été frotté d'onguent mercuriel, ou bien elle pâlit en prenant une teinte livide. Dans quelques cas le rash est *morbilliforme* et se présente d'abord sous forme de taches rouges devenant bientôt lie-de-vin.

Les *ecchymoses cutanées* se montrent ordinairement vers le 5e jour de la maladie, un ou deux jours après le rash, rarement elles le précèdent ou l'accompagnent. Elles débutent souvent aux aines ou aux cuisses sous forme de petites taches ou de plaques violacées ou noires, elles peuvent s'étendre et se généraliser au point de couvrir une grande partie du corps qui semble avoir été plongé dans une cuve de raisin (Trousseau). Les mains sont quelquefois tout à fait noires. A la face on voit souvent les deux yeux entourés d'un cercle noir et tuméfié. On a vu dans un cas une légère contusion provoquer la formation d'une tumeur sanguine du volume du poing dans la paupière supérieure droite. Quelquefois la peau est soulevée par des *phlyctènes* remplies de sang. Les ecchymoses sous-conjonctivales sont très-fréquentes : elles constituent parfois un véritable chémosis et, si elles coïncident avec l'ecchymose palpébrale, elles donnent au malade un aspect des plus étranges. Elles peuvent être la première manifestation hémorrhagique de la variole et ont à ce point de vue une grande valeur pronostique. Les autres muqueuses peuvent aussi être le siége d'ecchymoses, on en trouve dans la bouche, sur la voûte et le voile du palais, dans le larynx, et Bogros cité par Dop a vu

un cas où l'infiltration sanguine des replis aryténo-épiglottiques causa la mort par asphyxie.

Les *hémorrhagies* peuvent se faire par toutes les voies et sont parfois assez abondantes pour constituer un danger par leur abondance même, elles apparaissent à peu près à la même époque que les ecchymoses. Parmi les plus fréquentes et les plus précoces nous citerons les épistaxis, dont la signification, ainsi que nous l'avons dit, est toujours inquiétante chez l'adulte, la stomatorrhagie, les métrorrhagies, qui ne sont cependant pas aussi constantes qu'on pourrait le supposer d'après leur fréquence dans la variole normale ; les hématuries, qui sont peut-être les plus fréquentes parmi ces hémorrhagies, et sont en rapport avec l'existence presque constante de foyers miliaires dans les reins et d'ecchymoses dans les bassinets et la vessie. Les urines peuvent être seulement teintées par le sang, ou offrir la couleur du vin de Malaga ou paraître même formées de sang pur. Selon Curschmann, elles sont toujours albumineuses, même quand il n'y a pas encore hématurie. La muqueuse buccale et surtout les gencives saignent beaucoup. Il en est de même pour la muqueuse des voies aériennes, et l'on voit des hémoptysies au cours et même au début de la variole hémorrhagique. Les selles diarrhéiques sont souvent mêlées d'une plus ou moins grande quantité de sang; on peut même voir des écoulements sanguins se faire par les conjonctives, par le conduit auditif externe, etc.... Ces diverses hémorrhagies n'ont pas toutes la même valeur pronostique. C'est ainsi que les épistaxis et la métrorrhagie n'annoncent pas fatalement la variole hémorrhagique, tandis que l'ecchymose conjonctivale, la stomatorrhagie, l'hémoptysie, l'hématurie, le mélæna, sont d'un pronostic très-grave.

En même temps que ces hémorrhagies, mais sans affecter de rapport constant avec leur abondance, l'état général du malade s'aggrave. La rachialgie est devenue d'une violence excessive. Elle peut s'accompagner de dysurie avec ou sans parésie des membres inférieurs. L'épigastre est le siége d'une douleur angoissante. Huchard a observé des crampes dans les muscles de l'abdomen et des mollets ; la céphalalgie est aussi très-fréquente. Ces douleurs sont si intenses parfois que le malade est dans un état constant d'agitation et cherche en vain une position qui lui procure du soulagement. Souvent le délire manque et l'intelligence est intacte jusqu'à la fin ; à ce point de vue le malade est relativement calme et peut converser avec liberté d'esprit. La plupart des phénomènes les plus pénibles peuvent même faire défaut ; L. Colin a vu des malades arriver à l'hôpital à pied et d'assez loin, alors qu'atteints déjà de variole hémorrhagique ils n'avaient plus que quelques heures à vivre. Nous avons été témoins de faits semblables à l'hôpital Saint-Louis ; récemment encore, nous avons observé un ouvrier qui avait travaillé dans son chantier jusqu'au moment de l'éruption et qui avait déjà eu des hémorrhagies par toutes les voies lorsqu'il se décida à entrer à l'hôpital. Plus souvent cependant on peut voir les phénomènes nerveux dominer la scène ; l'agitation et le délire alternent avec la prostration et le demi-coma.

La fièvre est moins élevée que dans la variole franche, dans quelques cas elle dépasse à peine 38°; en général, elle oscille irrégulièrement autour de 39°, *sans rémissions*, pour se relever à la fin de la maladie où elle dépasse souvent 41°. Le pouls ne suit pas régulièrement la marche de la température, il est fréquent, de 100 à 120, voire 150 (Huchard) ; il est petit, irrégulier, dur, ou au contraire dépressible, surtout dans les dernières périodes où il devient incomptable. A l'auscultation du cœur, on entend souvent un souffle fébrile au premier temps. Les troubles de la circulation sont tels qu'il n'est pas rare d'observer des syncopes. La respiration est haute, anxieuse, irrégulière, atteignant quelquefois le chiffre de 50 par minute; Borsieri a fait remarquer que la dyspnée présentait fréquemment des rémissions pendant lesquelles elle disparaissait presque. Elle s'accompagne d'une sensation d'oppression présternale des plus pénibles; la toux est fréquente, sèche, ou accompagnée quelquefois d'une expectoration spumeuse et sanguinolente. Les vomissements bilieux ou sanglants se répètent et deviennent parfois incoercibles. La langue, couverte d'abord d'un enduit blanc, crayeux, se sèche, noircit et se racornit; les gencives, les dents, les lèvres, sont fuligineuses, couvertes d'un enduit pseudo-membraneux noirâtre et de sang desséché. L'haleine présente une fétidité épouvantable sur laquelle insistent tous les auteurs. La soif est vive, la dysphagie très-pénible. L'abdomen est souvent un peu ballonné (Quinquaud), douloureux à la palpation ; le foie est augmenté de volume (Galvagni).

Souvent le malade succombe avant la fin de la période d'invasion : il n'y a pas eu d'autre éruption que le rash. Dans le cas contraire, vers le 5e ou le 6e jour, quelquefois plus tard, on voit se faire un commencement d'*éruption* variolique. Généralement elle est *discrète* et peut même se réduire à quelques papulo-vésicules aplaties qu'il faut chercher; quelquefois elle est *confluente*, mais toujours avortée. Elle peut se présenter sous des aspects assez différents. Dans les varioles confluentes hémorrhagiques, ce sont des petites papules très-petites, très-serrées, surtout à la face; elles apparaissent lentement et ne se développent pas. Si la maladie se prolonge, elles restent à l'état de papules ou ne fournissent que quelques vésicules disséminées remplies de sang. Dans les formes discrètes ce sont des élevures bronzées ou noires qui se forment çà et là et sont difficiles à apercevoir sur le fond pourpre ou ecchymotique de la peau. D'autres fois, l'examen du malade fait découvrir quelques rares points blanchâtres se détachant sur une base ecchymotique, ce sont des pustules affaissées dont les premiers stades ont passé inaperçus : ainsi peut s'expliquer dans quelques cas le retard apparent de l'éruption. Ces pustules persistent jusqu'à la mort sans changement ou se remplissent de sang.

La mort survient du 4e au 9e jour après le début de la maladie, le plus souvent 3 ou 4 jours après le début des hémorrhagies; le malade peut avoir toute sa connaissance jusqu'au dernier moment et il meurt dans un accès de suffocation ou dans une syncope. Quelquefois il meurt dans le coma; plus rarement il succombe avec du délire et des convulsions. Quel-

quefois enfin il est dans un état de subdelirium avec rêvasseries continuelles, tendance au refroidissement des extrémités, les traits tirés, la face livide ; le pouls devient petit, incomptable ; le malade meurt dans un état de collapsus algide : la température peut s'abaisser au-dessous de la normale.

On voit d'après cette description que l'on peut distinguer au point de vue de la marche trois séries de cas : 1° les cas foudroyants, très-rares, dans lesquels le malade peut succomber avant tout phénomène éruptif ; 2° les cas où la maladie est caractérisée par l'apparition du rash hémorrhagique (purpura variolosa des Allemands), le malade succombe avant la formation des boutons ; 3° les cas dans lesquels l'éruption, quelquefois à peine ébauchée, est cependant reconnaissable.

On comprend dès lors de quelles difficultés est quelquefois entouré le diagnostic de la variole hémorrhagique d'emblée. Bon nombre d'observations publiées sous le titre de *purpura hémorrhagica* ne se rapportent en réalité qu'à des varioles hémorrhagiques. Le diagnostic en l'absence du rash et des symptômes principaux de la période d'invasion présente des difficultés insurmontables quand il ne peut s'appuyer sur la notion étiologique. Il doit en être de même pour certaines *scarlatines hémorrhagiques*, variété à peu près inconnue en France, mais qui s'observe en Angleterre avec une certaine fréquence.

Variole hémorrhagique secondaire ou *tardive*. — L'éruption se fait comme dans une variole normale ; elle est quelquefois retardée et souvent confluente. Nous pouvons distinguer deux variétés suivant l'époque à laquelle surviennent les hémorrhagies. Tantôt, en effet, l'éruption s'est à peine dessinée que la maladie change de face, les hémorrhagies se font et les phénomènes généraux vont en augmentant d'intensité sans présenter aucune rémission ; tantôt l'éruption se fait complétement, la fièvre tombe, les symptômes s'atténuent un peu, puis au début de la suppuration ils reparaissent avec une nouvelle intensité, les hémorrhagies surviennent et la maladie évolue rapidement vers une terminaison fatale. Quand la variole frappe une femme enceinte, on voit assez souvent cette aggravation coïncider avec l'accouchement ou l'avortement.

A. *Variole hémorrhagique au moment de l'éruption.* — La période d'invasion est quelquefois marquée par l'intensité exceptionnelle de la fièvre, de la rachialgie, par l'apparition des douleurs ischiatiques, pleurétiques (Haller). L'éruption souvent confluente se fait du 3e au 5e jour, tantôt d'une seule poussée, tantôt au contraire successivement, péniblement, pendant plusieurs jours (Cot). Les papules, souvent petites et serrées, sont quelquefois livides ou entourées d'une auréole violacée ou surmontées d'un point ecchymotique ; elles peuvent ne pas dépasser le stade de papulation ou se transformer en vésicules, mais en tout cas, à partir du moment où la variole devient hémorrhagique, l'éruption ne progresse plus, ou du moins l'évolution de chaque élément éruptif ne se fait plus que lentement et irrégulièrement.

L'éruption ne s'accompagne pas d'une rémission des symptômes géné-

raux, ils continuent au contraire à s'aggraver; la fièvre augmente encore après l'éruption (Sydenham, Borsieri), elle atteint 39° et 40°; elle s'accompagne d'agitation, de délire, de soubresauts des tendons, de lipothymies ou d'une prostration croissante. Le malade respire péniblement, on trouve quelquefois à l'auscultation des symptômes de congestion pulmonaire, mais dans d'autres cas l'oppression paraît d'origine cardiaque et coïncide avec un souffle doux à la pointe du cœur. Le pouls est faible, irrégulier, rapide, de 100 à 120, quelquefois dicrote. L'haleine est fétide, les gencives présentent un aspect scorbutique et saignent facilement; la langue est couverte d'un enduit sale ou bien elle est sèche et noire; on observe souvent de la diarrhée, de l'albuminurie. A ce moment surviennent les hémorrhagies par diverses voies, métrorrhagies, épistaxis, hématurie, melæna, hémoptysies. Les papules deviennent livides, puis noires; s'il y a des vésicules, elles se remplissent de sang, non pas sur toute la surface du corps à la fois, mais souvent en commençant par les membres inférieurs (Curschmann). Dans l'intervalle des pustules la peau présente quelquefois une teinte purpurique avant l'apparition des hémorrhagies, ou bien elle est marbrée de pétéchies et d'ecchymoses; les ecchymoses sous-conjonctivales ou buccales ne sont pas moins fréquentes que dans la variole hémorrhagique d'emblée. Kaposi insiste beaucoup sur la forme particulière de l'éruption dans certains cas : la peau paraît gonflée, au niveau des boutons pressés et peu saillants, elle est dure comme du bois. Cette induration due à la confluence des pustules favoriserait, d'après lui, les troubles de la circulation et le développement des hémorrhagies.

La température s'élève souvent et peut atteindre 41°, 42° même, et le pouls devient d'une extrême fréquence. Le délire augmente, plus souvent le malade tombe dans le coma. Il est exceptionnel qu'il conserve toute sa connaissance comme dans la forme hémorrhagique d'emblée. Il s'éteint généralement vers le deuxième, troisième ou quatrième jour après l'éruption.

B. *Variole hémorrhagique au moment de la suppuration.* — Cette variété peut se présenter fréquemment dans certaines épidémies, et l'on trouvera dans la thèse de Jules Petit (Paris, 1871) quelques observations remarquables par leur uniformité et prises dans une épidémie qui sévit sur les mobilisés bretons au camp de Vitré. C'est, du reste, cette variété que l'on décrit le plus souvent sous le nom de variole hémorrhagique secondaire; elle s'observe souvent chez les femmes enceintes et les alcooliques.

Les périodes d'invasion et d'éruption ne présentent rien de particulier à signaler, et ne diffèrent pas de ce qu'elles sont dans la variole normale. Après l'éruption, la fièvre diminue sans disparaître complétement; le malade est calme, dort bien, la peau est moite, la langue humide; la rachialgie, la céphalalgie, diminuent ou disparaissent complétement. Les vésicules se forment, la suppuration commence même à la face; mais alors, au moment de la fièvre secondaire, la scène change, et c'est souvent

par une nuit d'insomnie et d'agitation que s'accuse tout d'abord l'aggravation. Le malade est pris de frisson, de délire, ou tombe d'emblée dans la prostration; la respiration est oppressée, la rachialgie et la céphalalgie peuvent quelquefois reparaître, le pouls remonte à 110, 120, il est petit, irrégulier, intermittent; le malade a de la diarrhée, quelquefois de l'albuminurie. L'évolution de l'éruption est arrêtée, le gonflement de la face disparaît, les pustules s'affaissent, s'entourent d'une auréole bleuâtre, livide, et se remplissent de sang, surtout aux aines et aux membres inférieurs; la peau prend une teinte rouge sombre ou bleuâtre, elle se couvre d'ecchymoses ou de bulles sanguinolentes; les mains, la face, peuvent être uniformément noires, des ecchymoses apparaissent dans les paupières, sous les conjonctives. Le sang peut s'écouler par les pustules ouvertes, il se fait des hémorrhagies par toutes les voies; les métrorrhagies sont très-graves chez les femmes enceintes. Cependant toutes les pustules ne se remplissent pas de sang, un certain nombre arrivent à suppurer, mais lentement, péniblement, elles sont plates et ne s'accompagnent pas de gonflement de la région. En quelques jours le malade est réduit à la dernière extrémité, la respiration s'embarrasse, le pouls s'affaiblit, la température s'élève graduellement et le malade meurt dans le délire ou dans le coma, quelquefois avec des phénomènes d'asphyxie ou de collapsus algide. C'est généralement du 6e au 9e jour après l'éruption qu'arrive la terminaison fatale.

La mort n'est cependant pas constante, et l'on peut voir guérir des cas de ce genre, surtout si l'éruption n'est pas trop abondante. Après une aggravation momentanée, les phénomènes généraux s'apaisent les hémorrhagies s'arrêtent, les pustules qui sont remplies de sang se dessèchent, les autres suppurent et achèvent leur évolution. On peut dire d'ailleurs, d'une manière générale, que la guérison est relativement beaucoup plus fréquente que dans les varioles hémorrhagiques d'emblée.

Telles sont les principales variétés de la variole hémorrhagique, mais, comme on le comprend facilement, la diversité des cas est infinie. Les variations sont aussi nombreuses pour cette forme que pour les autres : elle peut revêtir des aspects différents suivant les épidémies et suivant les pays. Plus les hémorrhagies sont nombreuses et abondantes, plus le cas est grave; cependant il n'est pas très-fréquent que la mort soit directement causée par les hémorrhagies : celles-ci ne sont que la manifestation la plus marquée de l'empoisonnement variolique. On a vu pourtant des malades succomber à diverses hémorrhagies externes, et on doit prudemment s'abstenir chez eux des applications de sangsues ou de ventouses scarifiées.

Varioles modifiées. — Les résultats si importants obtenus par Pasteur et ses élèves dans la recherche de l'atténuation des virus nous paraissent donner un intérêt nouveau à l'étude des varioles modifiées. Elles sont produites par l'inoculation du virus variolique ou par l'inoculation du virus vaccin. On désigne ces dernières sous le nom de *varioloïde* ou de *variole modifiée par le vaccin ;* les premières sont les *varioles inoculées*

(variolæ artificiales). L'inoculation de la variole était basée à la fois sur la connaissance des varioles bénignes et discrètes, et sur l'observation des conditions individuelles qui aggravent la variole. On choisissait des sujets jeunes, en pleine santé, pour leur inoculer un virus provenant des varioles les plus bénignes.

Variole inoculée. — L'*inoculation de la variole* ou *variolisation* était en usage en Orient dès le onzième siècle (Timer) lorsqu'elle fut introduite en Europe par Timoni et Pylarini (vers 1713-1715) et par lady Montague (vers 1721), qui l'importèrent de Turquie. Elle commença à être employée en France au dix-huitième siècle, où elle fut défendue par la Faculté de médecine, par Antoine Petit, Bordeu, La Condamine, Desoteux et Valentin, et par Voltaire, J.-J. Rousseau, etc.... Elle était très-employée lorsque Jenner découvrit la vaccine, malgré les dangers qu'elle offrait pour l'inoculé, qui contractait parfois une variole grave et qui en outre pouvait contribuer à répandre la maladie.

L'inoculation se faisait, soit en déposant le virus à la surface de la peau préalablement dépouillée de son épiderme, soit en le faisant pénétrer à l'aide de piqûres ou de petites incisions. Les médecins du dix-huitième siècle ont minutieusement noté toutes les phases de l'évolution de la variole inoculée, et nous résumerons ici les principaux traits des descriptions qui ont été données par Van Swieten, Borsieri, Joseph Frank, etc.

Le *troisième jour* après l'inoculation du virus variolique sous l'épiderme, on voit apparaître un point rouge qui devient circulaire et prurigineux ; deux jours après, cette macule présente une vésicule à son centre, vésicule qui s'élargit, se remplit d'abord de sérosité et bientôt de pus ; elle arrive à la suppuration au septième ou huitième jour, et s'accompagne souvent de lymphangite de la face interne du bras et de l'aisselle. Mais déjà des symptômes généraux se sont manifestés, quelquefois dès le cinquième jour, ou bien au sixième ou septième ; il y a un frisson, de la fièvre, de la courbature, des vomissements, de l'insomnie, en un mot, des symptômes *semblables à ceux de la période d'invasion* de la variole vraie. En effet, après avoir duré trois ou quatre jours, ces symptômes sont suivis de l'*éruption* générale qui apparaît le *neuvième* ou le *dixième* jour. Cette éruption se complète les jours suivants : les pustules sont peu nombreuses, disséminées à la surface du corps, et se présentent avec les mêmes caractères que ceux de la variole vraie. Elles évoluent rapidement et arrivent à la suppuration le quatorzième ou quinzième jour. D'après les auteurs, la fièvre de suppuration manquerait ou serait peu intense ; la suppuration est, du reste, très-courte, la dessiccation s'effectue rapidement. En somme, il y a d'abord une éruption *locale* développée au lieu d'inoculation, puis une éruption *générale,* véritable variole discrète, offrant une atténuation remarquable de tous les symptômes locaux et généraux. On a vu des cas où l'éruption se localisait au lieu d'inoculation : les auteurs prétendent même avoir observé après l'inoculation des varioles caractérisées uniquement par les phénomènes généraux (*febris variolosa sine variolis*). Il est vrai que dans d'autres cas on a vu l'inoculation suivie

de variole confluente, mais ces cas étaient très-rares ; le plus souvent l'éruption était bénigne et discrète. Elle s'accompagnait assez souvent de rash; les complications étaient rares. On comprend donc facilement la faveur qui s'est attachée pendant longtemps à l'inoculation. Grisolle dit qu'on ne devrait pas hésiter à y recourir encore, si, aux prises avec la variole, on manquait de virus vaccin ; il rappelle que dans ce cas Jenner inocula son fils.

Varioloïde. — La varioloïde survient généralement chez les individus qui ont acquis une immunité relative par la vaccine ou par une atteinte antérieure de la variole. C'est ce qui lui a fait donner par Trousseau le nom de *Variole modifiée.* Cependant on a vu de tout temps des varioloïdes chez des individus qui n'avaient pas d'immunité acquise, mais qui possédaient à un certain degré l'immunité native (Archambault, Hérard, Blachez, Bucquoy, etc. *Discussion de la Societé méd. des Hôp.*, 24 juin 1870). Van Swieten et d'autres auteurs anciens ont décrit sous le nom de *variola cornea* ou *variola verrucosa* des formes qui sont de véritables varioloïdes ; Marson dit l'avoir quelquefois observée chez des enfants non vaccinés dont les mères étaient atteintes de variole. Ce qui caractérise la varioloïde, c'est l'éruption écourtée, abortive, n'atteignant pas le stade de suppuration, ce sont de plus les irrégularités que présente la maladie dans chacune de ses manifestations.

La période d'invasion a une durée très-variable. En général, elle est plus longue que dans la variole légitime, et c'est surtout dans les cas de varioloïde qu'on a observé des éruptions retardées jusqu'au sixième, septième ou même quinzième jour, d'après une observation de Constantin Paul dans la *Gaz. des Hôp.*, 1869. Mais c'est aussi dans la varioloïde qu'on a signalé des éruptions précoces, au début du second jour, ou bien même le jour où se sont montrés les premiers phénomènes généraux, sans qu'il y ait eu fièvre d'invasion bien caractérisée (Jahn, J. Frank, t. II).

L'invasion n'est pas moins variable dans son intensité que dans sa durée. Parfois la varioloïde débute par un grand frisson, une rachialgie et une céphalalgie violentes, des sueurs profuses, des vomissements répétés, du délire, une fièvre ardente comme dans une variole grave, puis tous ces phénomènes s'arrêtent brusquement après une éruption plus ou moins abondante. D'autres fois l'invasion est à peine marquée, c'est un simple malaise, de la courbature, un peu d'inappétence, qui augmentent graduellement pendant trois ou quatre jours jusqu'au moment de l'éruption.

Pendant l'invasion les rash sont très-fréquents, plus fréquents même que dans la variole vraie, ils sont scarlatiniformes, purement érythémateux sans aucune trace de pétechie. Dans ces conditions le rash indiquerait presque sûrement une varioloïde d'après Trousseau. Curschmann pense même que la varioloïde est d'autant plus légère que le rash érythémateux est plus intense. Cependant Trousseau a vu des varioloïdes précédées de rash avec pétéchies abondantes (*Clin. méd. de l'Hôtel Dieu*).

L'éruption de la varioloïde peut être complète en une seule poussée et

elle est alors plus rapide encore que dans la variole vraie, mais le plus généralement elle se fait progressivement par une série de poussées successives (Jahn, Ferrand, Heim), pendant deux, trois jours, ce qui la rapproche de la varicelle. Ajoutons que chaque élément éruptif n'acquiert pas le même développement, que chacun peut s'arrêter et rester plusieurs jours stationnaire à une période quelconque de son évolution. Il en résulte qu'on peut trouver à la fois sur le même malade des papules et des vésicules, cependant on ne voit pas en même temps des éléments éruptifs d'âge aussi différent que dans la varicelle.

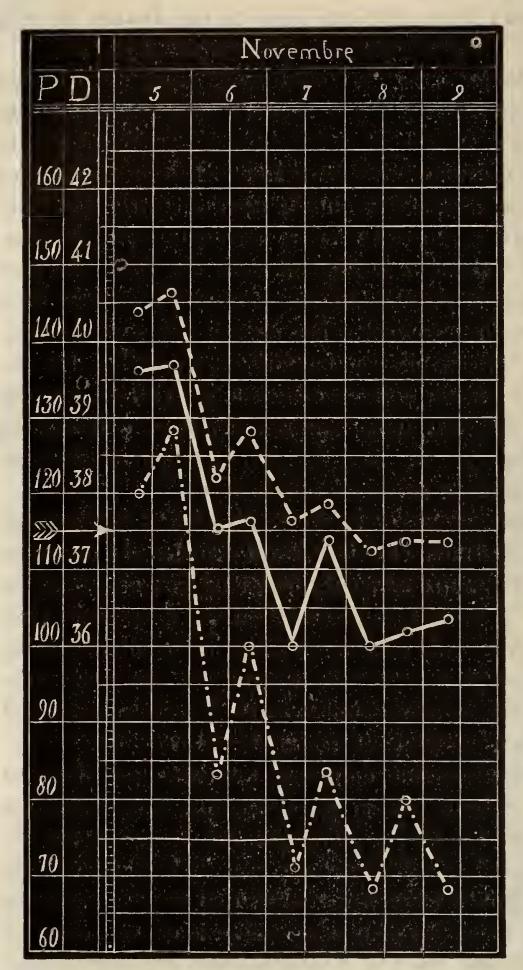


Fig. 71. — Varioloïde. Guérison. Courbes de la température du rectum, de la bouche, et de la fréquence du pouls (Lorain, *Température du corps humain*, t. II).

L'éruption débute souvent sur le tronc ou sur les membres, et son apparition à la face n'est pas précédée d'une rougeur érythémateuse. Son abondance n'est pas moins variable que ses autres caractères. Quelquefois elle se réduit à un très-petit nombre de boutons. Généralement l'éruption est discrète et d'abondance moyenne, mais il est des cas où elle est véritablement *confluente*, s'accompagne de gonflement de la face et de phénomènes généraux graves, puis la *dessiccation* et l'*apyrexie précoces* montrent bien qu'il ne s'agissait que d'une varioloïde (Rilliet et Barthez, Blachez, Rigal, Barthélemy). On a de même signalé des cas de varioloïde *hémorrhagique* suivis de guérison rapide (Lailler, Mesnet, Féréol, Parrot, etc).

La fièvre est généralement moins intense que dans la variole vraie, quoiqu'on ait signalé des températures de 40° et au delà (Lorain, Quinquaud). Généralement elle ne dépasse pas 39° et dure de quatre à six jours (*Voy.* fig. 71 et 72). Ce qui la caractérise, lorsqu'on la compare à celle

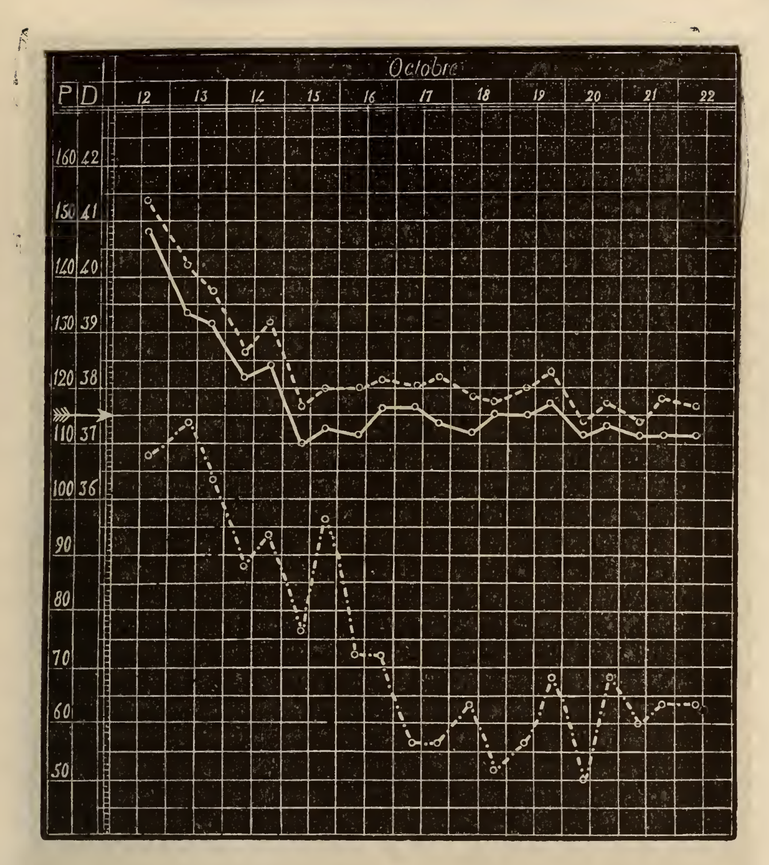


Fig. 72. — Varioloïde discrète. Délire violent. Guérison. Courbes des températures du rectum, de la bouche, et de la fréquence du pouls (Lorain, *Température du corps humain*, t. II).

de la variole, c'est le contraste entre l'élévation du début et la chute brusque et *définitive* au moment de l'éruption. L'intensité de la fièvre prodromique ne permet pas de prévoir la suite de la maladie : c'est ici un grand appareil pour un petit résultat (Lorain). On est étonné parfois de voir cette fièvre si forte aboutir à quelques pustules qui avortent. Le *pouls* suit la marche de la température; de 120 ou 130 il tombe à 80,70, au moment de la chute de la température. On remarquera sur le tracé (fig. 73) emprunté au bel ouvrage de Lorain que le dicrotisme du pouls est à peine accusé : on suit dans une dégradation régulièrement progressive les modifications que le pouls subit sous l'influence de la fièvre. Après l'éruption elle tombe brusquement, si l'éruption se fait en une seule poussée, ou, si elle s'est faite progressivement, elle ne tombe que lentement avec une série d'oscillations en rapport avec les poussées successives. La défervescence une fois faite est *définitive*, et c'est même là dans bien des cas le meilleur caractère différentiel de la varioloïde et de la variole vraie (Jaccoud). Cependant pas plus que les autres ce caractère n'est

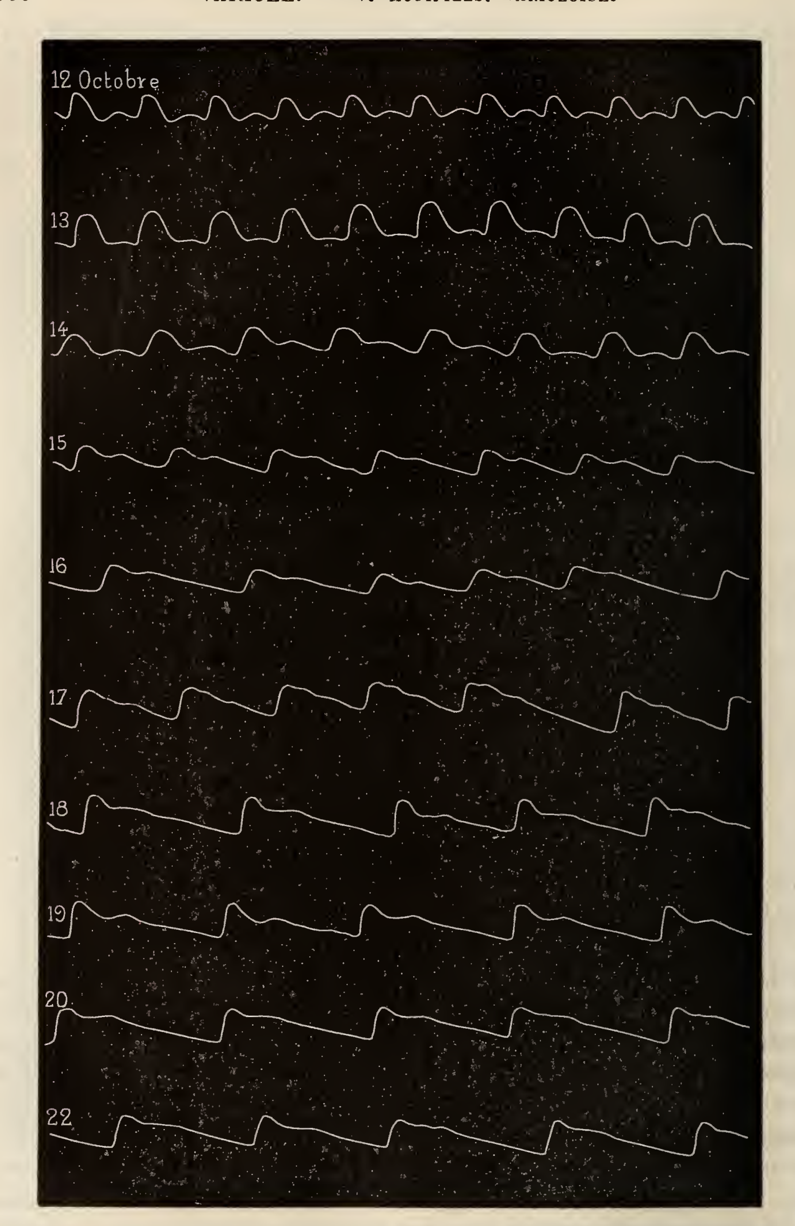


Fig. 73. — Tracés sphygmographiques. Varioloïde. Délire. Pas d'accidents méningitiques (Lorain).

absolu, car dans les varioloïdes abondantes, et chez les individus excitables, chez les femmes et chez les enfants, on peut voir une nouvelle et légère ascension pendant 24 heures (Gendrin, Rilliet et Barthez, Lorain, Curschmann). Inversement, dans les varioles vraies très-discrètes, la fièvre de suppuration peut manquer. Le diagnostic ne peut alors se fonder que sur l'évolution des vésicules qui suppurent dans la variole vraie,

si discrète qu'elle soit, et qui sèchent sans suppurer dans la varioloïde.

L'éruption de la varioloïde peut encore se borner à des papules qui s'affaissent au bout de un ou deux jours ou qui se surmontent d'une petite vésicule presque aussitôt desséchée. Mais généralement il se forme des vésicules différant par plusieurs caractères de la vésicule ordinaire de la variole. La vésicule de la varioloïde se forme plus rapidement et elle est souvent formée au bout de douze heures; elle a le volume d'une tête d'épingle à une lentille quelquefois ombiliquée; elle est plus claire et paraît plus superficielle que celle de la variole, et ne donne pas au toucher la même sensation veloutée; elle n'est pas aussi régulièrement arrondie, elle présente un contour un peu irrégulier, et dans son ensemble elle est souvent elliptique avec son grand axe dirigé dans le sens des plis de la peau (Curschmann). L'auréole inflammatoire qui l'entoure est moins rouge et moins saillante que dans la variole vraie.

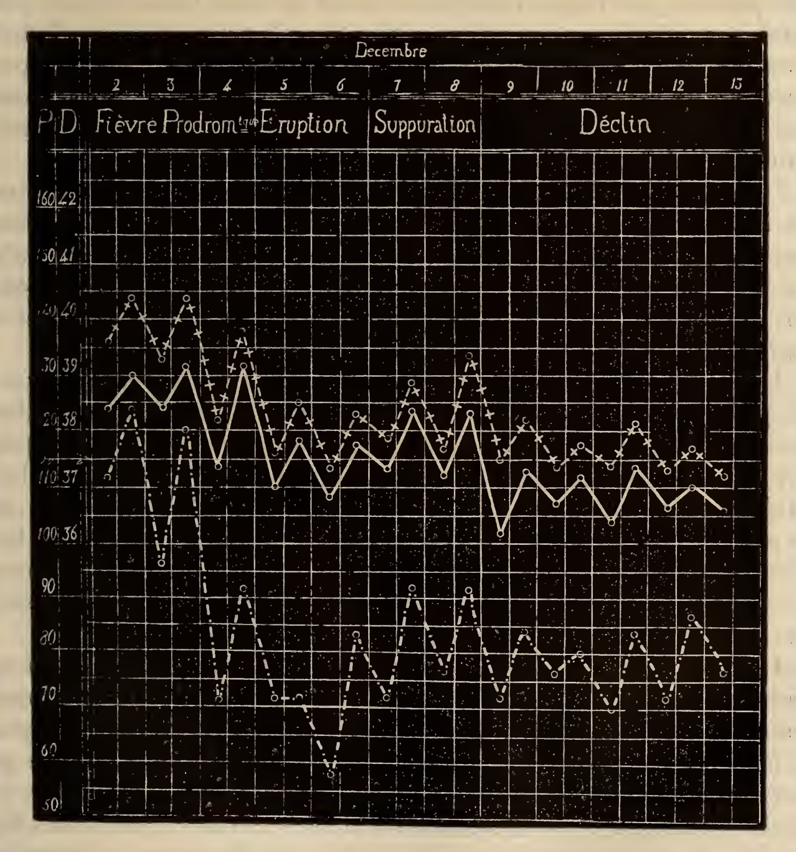


Fig 74. — Varioloïde. Guérison. Courbes des températures du vagin, de la bouche, et de la fréquence du pouls (Lorain, *Température du corps humain*, t. II).

Il est très-rare que les vésicules laissent exsuder leur contenu, rarement aussi elles arrivent à suppurer complétement; cependant il est très-

fréquent de voir le contenu de quelques-unes d'entre elles devenir un peu louche, séro-purulent, surtout à la face. En somme, comme l'a dit Lorain, la maladie est *avortée, écourtée, mais non difforme.* L'éruption apparaissant fait tomber la fièvre, mais celle-ci se relève souvent un peu au moment où se fait l'ébauche de suppuration (fig. 74). Le tracé que nous reproduisons ici démontre bien l'existence de cette variété de cas qui forment la transition entre les varioles discrètes et les varioloïdes intenses. Il nous semble que c'est à cette variété que conviendrait la dénomination de *variole abortive* que certains auteurs veulent appliquer à la varioloïde.

La dessiccation débute du 3e au 5e jour de l'éruption (Trousseau, Vialis), du 5e au 7e d'après Curschmann et dure de deux à quatre jours. Elle débute par le centre de la vésicule qui se déprime et s'aplatit.

La croûte qui succède à la vésicule est brune, cornée, supportée par une petite papule rouge et saillante. Quand la croûte tombe elle est quelquefois remplacée par une autre, pendant que la papule diminue de hauteur, pâlit et disparaît. Il est des cas où cette papule croûteuse peut durer très-longtemps. Si quelques vésicules ont suppuré, elles laissent une petite cicatrice superficielle, lisse, moins marquée que ne l'est ordinairement celle de la variole.

La durée totale de la varioloïde est de 10 à 14 jours et sa terminaison est à peu près constamment heureuse. Rilliet et Barthez dans leurs statistiques signalent la mort comme exceptionnelle et ne s'observant guère que dans les varioloïdes secondaires. Au début on peut observer quelquefois des épistaxis et des métrorrhagies comme dans les autres formes de variole. Le délire, la toux, l'albuminurie, sont exceptionnels.

Les complications consécutives à la varioloïde ne sont pas très-rares et quelques-unes peuvent être graves. Devant étudier ces complications dans un chapitre spécial, nous ne ferons que les signaler ici. Ce sont pour la plupart des complications éloignées, tenant plutôt à l'infection de l'organisme qu'à l'éruption elle-même. On a noté des abcès multiples qui se produisent quand il y a eu de la fièvre au moment de la dessiccation (Brouardel), des complications oculaires et surtout nerveuses; celles-ci seraient presque aussi fréquentes à la suite des varioloïdes qu'à la suite des varioles vraies.

Complications. — Parmi les nombreuses complications de la variole, les unes sont liées à l'éruption pustuleuse, elles atteignent la peau, les muqueuses exposées à l'air ou le poumon, et elles apparaissent pour la plupart à la période de suppuration; d'autres, tenant à la maladie générale, peuvent affecter tous les organes et appartiennent surtout aux périodes tardives, à la dessiccation ou à la convalescence. Nous avons déjà signalé, à propos de chacune des périodes de l'évolution clinique, les principaux accidents qui peuvent survenir. Nous décrirons maintenant ces diverses complications d'une façon plus complète.

Appareil respiratoire. — Le *larynx* peut être atteint à toutes les périodes. Pendant la fièvre d'invasion il peut être atteint d'une inflamma-

tion catarrhale qui n'a pas de gravité, mais c'est surtout au moment de l'éruption proprement dite que les pustules, siégeant en assez grand nombre sur la muqueuse laryngée, donnent lieu à des accidents dès le sixième jour. C'est le plus souvent l'œdème de la glotte qu'on observe, et, suivant le siége des pustules, l'œdème affecte les ligaments aryténo-épiglottiques ou les portions inférieures du larynx; il a pu nécessiter la trachéotomie ou causer la mort du malade.

Plus rarement on a vu la respiration gênée par l'accumulation de mucosités épaisses et adhérentes, comme dans l'observation présentée à la Société anatomique en 1847 par Beauvais; ou par une production pseudo-membraneuse (Cellard); par un lambeau de muqueuse soulevé par les pustules confluentes (Colrat), ou par un foyer hémorrhagique sous-muqueux (Bogros).

A une période plus avancée, pendant la dessiccation il peut se former sous la muqueuse des abcès tout à fait comparables à ceux qui surviennent du côté de la peau. Ces abcès causent des accidents par leur seul volume en déformant le larynx et en faisant saillie dans sa cavité, comme dans le cas cité par Trousseau. La laryngite nécrosique, complication rare, mais des plus graves, peut survenir dès la période de suppuration par propagation au périchondre de l'inflammation de la muqueuse. Plus souvent elle survient à la période de dessiccation ou même plus tard par suite de la formation d'abcès sous-muqueux ou sous-périchondriques. La mort par œdème de la glotte est la terminaison ordinaire de ces graves lésions, mais elle n'est pas fatale, et Weinlechner rapporte un cas de rétrécissement cicatriciel du larynx survenu dans ces circonstances.

Poumons. — Nous avons vu que la bronchite pustuleuse ou simplement congestive accompagne ordinairement les varioles graves. Tant que le parenchyme pulmonaire n'est pas intéressé, elle n'augmente pas sensiblement la gravité de la maladie et ne donne lieu qu'à des symptômes mal caractérisés. On observe de la rudesse respiratoire, quelques râles à la partie postérieure des poumons, un souffle doux au niveau du hile.

La broncho-pneumonie, qui succède souvent à la bronchite, est en revanche la complication la plus fréquente et la plus grave de la variole, une de celles qui causent le plus souvent la mort.

Chez l'adulte, Joffroy et Breynaert l'ont trouvée dans la moitié des autopsies de varioleux qu'ils ont faites; elle paraît un peu moins commune chez l'enfant, Grisolle l'a trouvée dans un quart, Parrot dans un tiers des cas. Du reste, les épidémies diffèrent beaucoup entre elles sous ce rapport et même les diverses périodes d'une même épidémie. C'est ainsi qu'à la fin du siége de Paris les complications pulmonaires étaient devenues très-fréquentes, ce qui a été attribué au froid (Blachez), à la constitution catarrhale du moment et à l'extrême débilitation des malades (L. Colin).

La broncho-pneumonie variolique est assez souvent unilatérale, et dans ce cas elle siége toujours à droite; en général elle est double, mais prédomine du côté droit, pour les raisons que Joffroy a développées dans une

communication à la Soc. anat. (1881). C'est surtout la splénisation et la spléno-pneumonie qu'on observe, assez fréquemment aussi la broncho-pneumonie à noyaux hépatisés et confluents, beaucoup plus rarement la broncho-pneumonie à noyaux disséminés; la bronchite capillaire ou la broncho-pneumonie subaiguë sont exceptionnelles; les lésions prédominent en général au niveau du hile et les bases peuvent être respectées.

La broncho-pneumonie débute généralement du sixième au neuvième jour (Breynaert) d'une façon insidieuse en ne s'accusant que par la dyspnée. La toux est médiocre ou nulle, l'expectoration est muqueuse, muco-purulente, quelquefois sanguinolente; à la percussion on trouve une diminution de la sonorité aux bases, voire de la matité; à l'auscultation un souffle doux dans la partie moyenne et inférieure du poumon, plus rude dans la forme pseudo-lobaire, une simple diminution de la respiration ou des râles sibilants ou sous-crépitants fins; on entend rarement de gros râles ou des gargouillements comme dans la broncho-pneumonie rubéolique. L'éruption pustuleuse, qui avait jusque-là évolué normalement, s'arrête et se flétrit; la fièvre augmente ou persiste, la dyspnée s'aggrave, la respiration s'embarrasse, et le malade meurt asphyxié. D'autres fois la broncho-pneumonie peut rester latente; la dyspnée, le collapsus de plus en plus profond, sont les seuls symptômes, pas de toux, pas d'expectoration, pas de signes stéthoscopiques. D'une façon générale la broncho-pneumonie varioleuse est d'autant plus grave qu'elle est plus précoce, elle peut alors tuer en deux ou trois jours, d'autres fois elle se prolonge et peut guérir, enfin elle peut affecter une marche subaiguë comme dans un fait rapporté par Breynaert. En somme, c'est une complication généralement mortelle : dans le service de Joffroy, Breynaert n'a vu que 4 guérisons sur 30 cas.

La pneumonie lobaire signalée par Andral, Rilliet et Barthez, etc., est rare. Elle est même niée par Joffroy, qui pense que ce sont des broncho-pneumonies à noyaux confluents qu'on a confondues avec la pneumonie.

Nous ne ferons que signaler d'autres complications pulmonaires qui sont exceptionnelles : les embolies pulmonaires (Loaisel de Saulnays, Quinquaud), la gangrène avec ouverture dans la plèvre (Landrieux), ou consécutive à une eschare du sacrum (Graves), des abcès du poumon généralement très-tardifs et n'apparaissant guère que pendant la convalescence. Vialis rapporte deux observations d'abcès ayant envahi toute la partie inférieure du poumon qui ne formait plus qu'une mince coque autour de l'abcès.

La *pleurésie* peut survenir presque à toutes les périodes, mais c'est sans contredit pendant la dessiccation qu'elle est le plus fréquente (Riobé, Quinquaud, Loaisel, Jaisson, Fournet, Barthélemy, etc.). Son début est généralement insidieux, l'épanchement est tantôt et le plus souvent séreux, ne s'accompagne pas de réaction bien notable et guérit lentement; tantôt il est purulent d'emblée et la terminaison est alors assez souvent mortelle.

Cœur et vaisseaux. — Les complications cardiaques de la variole ont

été signalées par Tanchou, mais, comme il ne distinguait pas l'imbibition cadavérique de la rougeur inflammatoire, ses observations sont rejetées en bloc par les auteurs du Compendium. Bouillaud fait la distinction et observe un cas d'abcès du myocarde. Lieutaud, Andral, E. Gintrac, observent des péricardites varioleuses; Martineau, dans sa thèse d'agrégation, rapporte un cas d'endocardite cité par Trousseau.

La *péricardite*, l'*endocardite* et l'*aortite*, ont été bien étudiées par le professeur Brouardel dans un important mémoire publié en 1874. Il les a observées 53 fois sur 389 cas, soit 1 fois sur 7, et souvent l'aorte, l'endocarde et le péricarde étaient intéressés à la fois. Ces complications se présentent généralement seules, quelquefois elles sont unies à des lésions pleurales ou à des manifestations de rhumatisme secondaire.

L'aorte présente des plaques gélatineuses, d'un rouge vif par imbibition, sa surface est dépolie.

L'endocardite atteint généralement le bord libre de la valvule mitrale, quelquefois les valvules sigmoïdes, ou souvent l'espace compris entre les orifices mitral et aortique, au siége des rétrécissements sous-aortiques; elle est rarement végétante.

Le péricarde contient un épanchement séreux, quelquefois séro-purulent; souvent on trouve des fausses membranes disséminées à la face postérieure des oreillettes, en avant et en arrière de l'aorte et de l'artère pulmonaire, rarement à la face antérieure des ventricules, jamais généralisées comme dans la péricardite rhumatismale. Quand l'endo-péricardite coïncide avec la pleuro-pneumonie, ou la pneumonie lobulaire, elle est plus étendue; quand elle est due au rhumatisme secondaire, elle ne diffère pas de l'endo-péricardite du rhumatisme vrai. Les lésions que nous venons de décrire ne donnent lieu qu'à des symptômes assez vagues. La douleur précordiale et la dyspnée ne tiennent pas à la complication cardiaque; on ne peut compter que sur les données fournies par l'auscultation et le sphygmographe, et encore faut-il que ces données concordent. A la base on entend un souffle systolique doux ressemblant au souffle fébrile ou au souffle de l'anémie, puis un souffle diastolique d'insuffisance aortique. Le sphygmographe montre une courbe surmontée par un plateau sur lequel ne tarde pas à se dessiner le crochet de l'insuffisance aortique.

La complication cardiaque apparaît généralement au moment de l'éruption, augmente encore pendant la suppuration, puis disparaît dans le cours de la convalescence; une seule fois Brouardel a vu persister une insuffisance aortique. Mais tout n'est pas fini avec la convalescence, car Brouardel a remarqué la fréquence des maladies du cœur et de l'athérome artériel chez les individus antérieurement atteints de variole grave, et pense que l'affection cardiaque peut continuer son évolution d'une façon insidieuse et amener des lésions à longue échéance. L'endocardite de la variole peut amener la mort par embolie (Potain).

La *myocardite* a été décrite par Hayem, Desnos et Huchard. Hayem l'a observée 9 fois sur 22 cas de variole mortelle. Au début, le myocarde est rouge pâle, les fibres musculaires sont épaisses, granuleuses, la striation

est vague. Plus tard le cœur est flasque, ses parois sont amincies, ses cavités dilatées, son tissu est pâle, couleur feuille-morte. Un grand nombre de fibres musculaires sont atrophiées, graisseuses, quelquefois vitreuses, les noyaux musculaires sont multipliés, le tissu conjonctif interstitiel est hyperplasié. On peut trouver des hémorrhagies interstitielles attribuées par Virchow à des ruptures musculaires et par Hayem à des infarctus par endartérite. Enfin plus tard le myocarde se répare par la transformation d'éléments embryonnaires qui proviennent soit du tissu conjonctif, soit de la prolifération des noyaux musculaires (Hayem). Les lésions débutent en général par la partie antérieure de la pointe du cœur.

Le début de la myocardite se caractérise cliniquement par des phénomènes d'excitation, les battements augmentent de force et de fréquence; le malade éprouve une douleur rétro-sternale angoissante qui présente quelque analogie avec l'angine de poitrine. Bientôt le cœur faiblit, on observe un souffle doux, profond, diffus, mais prédominant à la pointe, dû à une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale. Le pouls devient faible, dépressible, inégal et irrégulier, il est déjà très-faible alors que les battements du cœur paraissent encore assez forts, le second bruit est quelquefois dédoublé. Le cœur se dilate, on observe des phénomènes de stase viscérale et surtout pulmonaire, enfin la mort survient souvent par syncope au bout de trois à six jours. La myocardite serait la cause la plus fréquente de la mort avant le onzième jour (Desnos et Huchard), mais la terminaison n'est pas toujours fatale. Elle s'observe surtout dans la variole confluente.

La *phlegmatia alba dolens* est rare dans la variole. Long en a cité un cas. Nous en avons observé aussi un cas à l'hôpital Saint-Louis chez un homme atteint de variole cohérente grave; la phlegmatia, survenue à la fin de la dessiccation, atteignit successivement les membres inférieurs, puis les membres supérieurs; le malade, après avoir été dans un état très-alarmant pendant deux mois, se rétablit complétement.

Nous considérons aussi comme une complication les *hémorrhagies* qui se produisent chez certains malades au moment de la période de dessiccation et quelquefois de décrustation. Des ecchymoses, montrent aux jambes, quelquefois des bulles sanguinolentes soulèvent l'épiderme dans l'intervalle des pustules. C'est ordinairement sous une influence mécanique, à la suite des premières tentatives de marche, qu'ont lieu ces hémorrhagies. Elles n'ont rien de commun avec la malignité de la maladie, et c'est à tort qu'on les rattache quelquefois à la variole hémorrhagique sous le nom de varioles hémorrhagiques tertiaires. Ces hémorrhagies ne prennent de la gravité que chez les sujets épuisés et cachectiques.

Tube digestif. — Les complications sont ici plus rares et moins importantes. L'éruption buccale n'entraîne généralement pas d'accident fâcheux, cependant quand elle est abondante sur la langue, ce qui est peu fréquent, elle peut déterminer une glossite diffuse avec tuméfaction considérable de la langue (Curschmann) ou des abcès de la langue (Jaisson, Quinquaud). On a cité des cas de gangrène de la bouche, dans un cas de Förster : il

s'agit d'une fille de cinq ans, épuisée par la misère, qui guérit après une gangrène de la moitié de la face et des nécroses limitées des deux maxillaires.

Les abcès péripharyngiens ont été cités par Trousseau, par Wagner, etc.

La parotide peut-être intéressée à diverses périodes. Tantôt c'est un gonflement de toute la région parotidienne, avec empâtement diffus simulant absolument les oreillons, survenant pendant la période de vésiculation et se terminant par résolution (Barthélemy); tantôt ce sont des parotidites suppurées survenant pendant la dessiccation à la suite des varioles graves chez des individus débilités.

Nous avons déjà noté les éruptions pustuleuses de l'œsophage et de l'estomac, qui ne s'observent guère que dans les varioles très-confluentes, mais il faut peut-être rattacher à l'éruption les *colites ulcéreuses* qu'on observe dans la convalescence et dont la gravité est parfois très-grande.

La péritonite purulente est une complication tout à fait exceptionnelle. Curschmann considère son existence comme douteuse; cependant on en peut trouver qnelques cas assez nets. Bernutz a observé une pelvipéritonite.

Appareil urinaire. — L'albuminurie est fréquente dans la variole, surtout dans les formes graves, et se présente dans deux circonstances distinctes. Dans le cours de la période fébrile, pendant l'éruption, on peut observer une albuminurie plus ou moins prononcée, mais passagère; c'est ce qu'on aurait appelé autrefois une albuminurie fébrile et qu'on tend à rattacher actuellement à une véritable néphrite aiguë. Cette albuminurie fait partie de la symptomatologie de la variole, dont la gravité n'est pas accrue par ce nouveau phénomène : ce n'est donc pas une complication.

Il n'en est pas de même de la forme d'albuminurie qu'il nous reste à décrire. Celle-ci survient à la fin de la maladie, pendant la période de dessiccation ou même plus tard, souvent, mais non pas toujours, à la suite de varioles graves ou anomales. Le début est souvent brusque, caractérisé par de la fièvre, des douleurs lombaires, de la céphalalgie. Les urines sont troubles, rares, quelquefois sanglantes, chargées d'urates, fortement albumineuses; l'anasarque apparaît dès le premier jour, ou un peu plus tard, mais d'ordinaire brusquement. Souvent c'est l'anasarque qui ouvre la scène et qui attire l'attention du côté des reins; enfin l'œdème et l'albuminurie peuvent être les seuls symptômes dans les cas légers. Ces néphrites aiguës peuvent se terminer par la guérison complète, elles peuvent amener la mort par urémie, en peu de temps, en dix-sept ou vingt jours (Couillault); enfin elles peuvent passer à l'état chronique. Cette dernière évolution serait même assez fréquente, d'après Gemmell, qui, sur vingt cas de néphrite consécutive à la variole, a observé trois guérisons, quatre morts et treize fois le passage à l'état chronique.

Ajoutons que pendant la convalescence on peut voir survenir des albuminuries passagères sous l'influence d'une complication inflammatoire quelconque.

On a encore observé des anasarques sans albuminurie, pouvant entraîner une terminaison fatale (Leudet). Enfin, on voit assez souvent,

chez les convalescents, des œdèmes passagers des membres inférieurs, sans albuminurie, survenant quand le malade commence à marcher.

Organes génitaux. — L'*orchite varioleuse* observée par Velpeau et Gosselin a été l'objet d'un important mémoire de Béraud (1859). Depuis lors, diverses observations ont été publiées par Quinquaud, Barthélemy, Faneuil, etc. Dans la forme la plus commune, l'orchite varioleuse mériterait plutôt le nom de vaginalite. Elle est caractérisée par un épanchement séreux dans la vaginale, s'accompagnant de fausses membranes et du dépolissement de la séreuse. En même temps, l'épididyme, surtout au niveau de la queue, est tuméfié ; le canal n'est pas augmenté de volume, mais entre les circonvolutions et à la surface de l'organe se trouve un exsudat jaunâtre, œdémateux, formé par une infiltration de cellules embryonnaires ; l'épididyme constitue alors une tumeur du volume d'une noisette à surface lisse et arrondie. La vaginalite varioleuse est presque toujours bilatérale, mais elle débute généralement à gauche, elle apparaît à la periode d'éruption, c'est-à-dire trop tôt pour qu'on puisse l'attribuer à l'éruption pustuleuse du scrotum. On trouve les signes ordinaires d'un épanchement dans la tunique vaginale, s'accompagnant de douleurs vives, spontanément et à la pression. Par la palpation on peut sentir des frottements quand on amène les deux feuillets de la séreuse au contact, et on reconnaît l'existence d'une tumeur dure, lisse, du volume d'une noisette, très-douloureuse, siégeant au niveau de la queue de l'épididyme avec lequel elle fait corps et dont elle efface les contours. La vaginalite et la tumeur de l'épididyme peuvent se former du jour au lendemain (Ollivier, cité par Faneuil), et persistent jusqu'à la période de suppuration pour se terminer constamment par la guérison.

L'orchite parenchymateuse est beaucoup plus rare. Elle a été décrite par Béraud, d'après une pièce trouvée sur un cadavre à l'École pratique. Il s'agissait d'un testicule gros, à surface rugueuse et dont le parenchyme était rempli de petites tumeurs jaunâtres. Cette observation isolée pourrait inspirer des doutes sur la nature de la lésion, mais l'orchite parenchymateuse survenant au cours de la variole a été observée depuis par Quinquaud. Les deux testicules étaient volumineux, indurés, douloureux ; bientôt survint un épanchement abondant dans la vaginale : l'affection se termina par la guérison.

L'*ovarite varioleuse* a été observée par Béraud, qui a vu les deux ovaires ou un seul rouges, tuméfiés, couverts de fausses membranes qui les font adhérer aux parties voisines, particulièrement aux pavillons des trompes. Sur le vivant, Béraud a parfois observé une douleur au niveau des ovaires.

Parmi les complications qui peuvent affecter les organes génitaux, signalons la *gangrène* de la *verge*, du *scrotum* et de la *vulve*, provoquée dans quelques cas par une lésion locale, par un chancre (Rousseau Saint-Philippe) ou par une blennorrhagie (Marson, *System of Medicine*).

Métrorrhagie, avortement. — L'influence de la variole sur l'utérus est

connue depuis longtemps, mais il faut ici faire une distinction, suivant que l'utérus est à l'état de vacuité ou gravide.

Nous avons déjà vu que la variole, même bénigne, fait avancer les règles et peut déterminer de véritables métrorrhagies. Celle-ci est presque constante dans la variole hémorrhagique; Barthélemy rapporte un cas où la métrorrhagie fut la seule cause de la mort. Webb remarque que dans l'épidémie de Boston, en 1872, la ménorrhagie pendant la fièvre d'invasion était assez fréquente pour constituer un signe diagnostique.

Chez la femme enceinte, la variole présente une gravité toute spéciale. Il semble que l'état de grossesse prédispose aux formes graves et particulièrement à la forme hémorrhagique. D'après T. Barthélemy et Bakewell, ce n'est pas tant l'état de grossesse que l'état puerpéral qui est funeste, et la variole ne revêt une forme grave que si la malade accouche ou avorte. Cette influence de la petite vérole sur l'utérus gravide a été attribuée à des causes diverses que nous ne ferons que mentionner. L'avortement ou l'accouchement prématuré peut être dû : 1° à la mort du fœtus par hyperthermie, par l'infection de la mère ou par la variole du fœtus; 2° à l'hémorrhagie utérine; 3° à la contraction primitive de l'utérus sous l'influence de l'état asphyxique du sang. La varioloïde ne détermine pas l'avortement et l'accouchement prématuré, la variole discrète les produit souvent, la variole confluente ou hémorrhagique presque toujours.

L'expulsion du fœtus a lieu généralement, soit au début de la variole pendant la période d'invasion, ou au début de l'éruption, ou encore à la période de la suppuration. Le fœtus est expulsé mort ou bien il s'éteint peu à peu, et meurt quelques heures après l'accouchement dans la majorité des cas. Quant à la mère, elle meurt par métrorrhagie, par sidération nerveuse, un à quatre jours après l'accouchement ou l'avortement; par des complications de l'ordre de celles qu'on groupe sous le nom de fièvre puerpérale; enfin par l'évolution de la variole grave dont elle est atteinte. Il est rare qu'une femme survive à l'avortement ou à l'accouchement déterminé par la variole.

Appareil locomoteur. — Les *altérations musculaires* ont été décrites avec grand soin par Hayem, à qui nous emprunterons notre description. Elles ne diffèrent pas, du reste, de celles qui ont été décrites par Zenker et par Hayem dans la fièvre typhoïde.

Comme dans la fièvre typhoïde, les muscles les plus affectés sont les grands droits de l'abdomen et les muscles de la cuisse; les lésions sont très-irrégulièrement distribuées, et l'on trouve dans un même faisceau musculaire, et même sur la longueur d'une même fibre, des parties saines et des parties altérées à des degrés divers. L'aspect macroscopique des muscles n'a rien de caractéristique, car il varie suivant des conditions tout à fait indépendantes des altérations histologiques; cependant ils sont souvent fragiles, pâles ou d'un rouge de cire d'Espagne. Au début ce sont des granulations situées entre les cylindres primitifs; la striation transversale ne tarde pas à disparaître, et l'on trouve les fibres tuméfiées, granulo-

graisseuses, ou transformées en blocs vitreux, granuleux ou striés en long, ou marbrés, présentant des fêlures; les noyaux du sarcolemme sont proliférés. Puis les fibres altérées s'atrophient, disparaissent et sont remplacées par des éléments fusiformes, destinés à régénérer les fibres musculaires. Quand la mort survient le deuxième ou le troisième jour, surtout dans la variole hémorrhagique, on trouve déjà un grand nombre de fibres granuleuses; la multiplication des noyaux du sarcolemme a lieu vers le huitième ou le dixième jour; quant aux stades ultérieurs, on n'a guère l'occasion de les observer que dans la fièvre typhoïde où la mort est plus tardive. Les muscles ainsi altérés peuvent présenter des hémorrhagies diffuses ou en foyers, même en dehors de la forme hémorrhagique de la variole. Ces foyers peuvent être dus à la rupture de fibres altérées, ou plus probablement, d'après M. Hayem, à des infarctus par endartérite oblitérante. Plus tard, ces foyers s'enkystent ou se résorbent, rarement ils se gangrènent ou suppurent.

Les *complications articulaires* de la variole ont été groupées sous le nom de rhumatisme variolique.

On les trouve signalées par Grateloup (épidemie de Dax en 1783), par Rilliet et Barthez, Guersant, Bidder, Bouchard, Vallin, Brouardel et Bourcy.

Le rhumatisme variolique peut être consécutif à des varioles graves ou bénignes; il survient à la période de desquamation, Brouardel l'a observé cinq fois sur trois cent quatre-vingt-neuf cas de variole.

Dans un premier ordre de faits, il s'agit d'arthrites légères occupant les grandes ou les petites articulations, mobiles, en un mot, tout à fait analogues au rhumatisme articulaire aigu primitif. Le périoste des os longs peut être intéressé et, comme dans le rhumatisme aigu primitif, on observe des endocardites, des péricardites, des iritis (Bouchard). Dans les deux autopsies de Brouardel, il n'y avait pas de pus dans les articulations.

Dans d'autres circonstances, ce sont des arthrites suppurées, généralement limitées à un petit nombre d'articulations, coïncidant souvent avec des abcès sous-cutanés multiples. L'état général peut être assez grave pour entraîner la mort avant l'ouverture des collections purulentes, ce qui paraît être surtout fréquent lorsqu'un grand nombre de jointures sont intéressées; d'autres fois, la guérison survient après une longue suppuration et l'expulsion de séquestres osseux; enfin l'ouverture peut être suivie d'une guérison rapide comme dans le cas de Vallin où la guérison fut complète en vingt jours. Ces arthrites paraissent quelquefois consécutives à des suppurations périarticulaires, plus souvent elles tiennent à l'infection générale, ce sont des pseudo-rhumatismes infectieux.

Système nerveux. — Les complications nerveuses de la variole ont été signalées d'abord par Gubler dans son mémoire sur les paralysies asthéniques des convalescents. Depuis lors elles ont été l'objet de nombreux travaux parmi lesquels nous signalerons la thèse de Bailly, celle de

Landouzy, et les observations de Westphal, de Quinquaud, relatives à la paraplégie et à l'ataxie consécutives à la variole.

Ces complications sont nombreuses et se prêtent difficilement à un classement, elles consistent en troubles psychiques, en troubles de la sensibilité générale, en paralysies, en phénomènes d'incoordination motrice, en troubles de la parole. Mais ces différents phénomènes se présentent souvent groupés; ils diffèrent encore par leur évolution, par leur moment d'apparition. Nous laissons de côté le délire et les convulsions qu'on observe dans la période fébrile et la maladie.

Les troubles psychiques présentent généralement la forme du délire mélancolique, souvent c'est un délire de persécution. Ils se présentent isolément dans la convalescence d'une variole ou même d'une varioloïde (Riva, Emminghaus, Fiedler, etc.), ou bien combinés à l'ataxie et aux troubles de la parole.

Les troubles de la sensibilité sont rarement isolés. Cependant ils ont été observés par Bailly, par Depaul. Plus souvent l'anesthésie ou les douleurs sont combinées à la paralysie.

Les paralysies limitées peuvent se présenter à la suite de la variole comme après la plupart des pyrexies. Elles apparaissent dans la convalescence, s'accompagnent d'atrophie et finissent en général par guérir, mais très-lentement. Elles peuvent atteindre le voile du palais, un muscle isolé (Quinquaud, paralysie du grand dentelé, Vulpian); ou tout un membre (Viollar, bras gauche); ou le territoire d'un nerf (Leudet, paralysie motrice et sensitive dans le territoire du cubital); elles s'accompagnent parfois de douleurs ou de fourmillements. On peut en rapprocher certains troubles de la parole dus à la paralysie de l'hypoglosse (Fiedler); des paralysies oculaires (Krauss).

Dans un cas étudié par Joffroy, il s'agit d'une paralysie avec atrophie musculaire limitée au membre supérieur et affectant surtout les muscles extenseurs. Il n'y avait pas de lésion médullaire, mais des lésions très-nettes de névrite parenchymateuse.

Rousseau Saint-Philippe a observé un cas de paralysie labio-glosso-laryngée au début de l'éruption d'une variole et qui disparut pendant la période de suppuration.

La *paraplégie* est une des manifestations paralytiques les mieux connues, mais elle offre plusieurs variétés, au point de vue de l'évolution. Nous devons d'abord mentionner certains cas où la maladie affecte les allures d'une myélite aiguë ou suraiguë, diffuse. Dans les cas de Webb et de Goss, il s'agit de varioles bénignes ou même de varioloïdes arrivées à la période de desquamation; le malade est pris de convulsions, les quatre membres se paralysent successivement et la mort survient en deux ou trois jours. Dans le cas de Fiedler, c'est une véritable paralysie de Landry suivie de mort au neuvième jour. Dans les cas de Westphal, l'évolution a été plus lente; quelques jours après l'éruption d'une varioloïde, les malades étaient atteints de paraplégie qui se complétait en peu de jours et s'accompagnait de paralysie du rectum et de la vessie,

d'anesthésie dans un cas, d'eschares au sacrum. L'un des malades mourut au bout d'un mois, l'autre au bout de cinq mois, alors que la motilité commençait à revenir. La moelle présentait dans les deux cas des lésions de myélite diffuse étendue à la substance grise et à la substance blanche avec quelques petits foyers de ramollissement. Dans des cas analogues on a pu voir une guérison lente et incomplète au bout de plusieurs mois. D'après Gubler, qui le premier a attiré l'attention sur ces paralysies, elles sont d'autant plus rebelles qu'elles surviennent à une époque plus avancée de la maladie primitive.

L'*ataxie post-variolique* est une complication des plus intéressantes qui a été bien décrite par Westphal en 1872, et qui a été observée à la même époque par Gubler, Laborde, Béhier, Foville. Dans le cours de la variole, le malade est pris de délire violent ou quelquefois de coma, puis ces phénomènes graves se dissipent, mais l'intelligence reste affaiblie, et pendant la convalescence apparaissent les autres symptômes. La parole est lente, scandée, monotone, souvent nasonnée, à cause de la paralysie du voile du palais; elle diffère de ce qu'on observe dans la paralysie générale en ce que les syllabes ne sont pas altérées. Les malades marchent à petits pas, en jetant les jambes, en talonnant comme les ataxiques, mais l'occlusion des yeux ne modifie pas l'équilibre. Les membres supérieurs sont maladroits, les mouvements volontaires manquent de précision et sont souvent interrompus par des mouvements latéraux involontaires; la tête est animée d'un tremblement qui cesse au repos; la force musculaire est généralement conservée, sauf la paralysie du voile du palais; pas de troubles de la sensibilité, réflexes conservés.

De ces trois groupes de symptômes, troubles de l'intelligence, de la parole et des mouvements, on peut voir manquer l'un ou l'autre. Les phénomènes psychiques s'améliorent au bout de peu de mois, mais les autres symptômes peuvent persister des années tout en manifestant une tendance à s'atténuer. Dans l'observation de Quinquaud, au bout de trente mois le malade ne conservait plus qu'un peu de maladresse.

Mentionnons encore quelques cas de *méningite* basilaire souvent consécutive à une otite suppurée, et les phlébites des sinus.

Brouardel a signalé dans son cours la *contracture des extrémités* comme apparaissant quelquefois dans la convalescence.

Peau. — Les *abcès sous-cutanés* sont une des complications les plus fréquentes de la variole. Ils apparaissent pendant la période de desquamation. Leur apparition serait annoncée, d'après Brouardel, par la fièvre tertiaire ou de dessiccation; il l'a observée chez un convalescent de varioloïde huit jours avant la formation de plusieurs abcès. Ils sont dus, moins à la survariolisation, à l'intoxication secondaire par l'agglomération d'un grand nombre de varioleux, qu'à l'infection propre du malade; ils ont été considérés, dans la variole de même que dans la fièvre typhoïde, comme des décharges microbiennes.

Ils se forment insidieusement en deux ou trois jours, s'accompagnant

d'une douleur très-légère et de gonflement; mais ces phénomènes ne sont pas en rapport avec l'importance de la collection purulente, et souvent, quand l'attention du médecin est attirée de ce côté, il trouve déjà une vaste collection fluctuante, soulevant la peau et ne s'accompagnant que d'un très-léger gonflement périphérique. Abandonnés à eux-mêmes les abcès s'étendent et n'ont que peu de tendance à s'ouvrir spontanément, mais une fois qu'on les a ouverts ils se cicatrisent avec une rapidité surprenante. Ces abcès peuvent siéger en tous les points du corps. Leur volume varie dans les limites les plus étendues, depuis des abcès de la face, de la paupière, qui ont à peine le volume d'une noisette, jusqu'aux vastes collections qui décollent la peau de toute une région. Dans un cas rapporté par Long, un abcès avait soulevé la peau du dos de l'omoplate au sacrum et contenait trois litres de pus. Leur nombre n'est pas moins variable; généralement ils sont multiples, on en voit souvent une vingtaine et même davantage. Ils apparaissent successivement, quelquefois pendant des semaines, et tous les jours il faut en ouvrir quelques-uns.

Des accidents inflammatoires d'une autre nature affectent une marche grave: parfois ce sont des *lymphangites*, des *adéno-phlegmons*, des phlegmons circonscrits ou des abcès profonds siégeant entre les masses musculaires, souvent à la fesse, et offrant à peu près la même évolution insidieuse que les abcès sous-cutanés, sauf que la cicatrisation en est moins prompte. Un traumatisme antérieur peut déterminer la localisation de ces abcès; Marson rapporte l'histoire d'un marin qui avait reçu une contusion du mollet; quelque temps après, il prit la variole et eut un abcès profond au point contus. Des *phlegmons diffus*, quelquefois gangréneux, peuvent se déclarer à la surface ou dans la profondeur des membres, s'accompagner de phénomènes généraux graves, et entraîner la mort ou des délabrements considérables. Ces faits nous amènent à parler de la *pyohémie*, qui est mentionnée sans grands détails par tous les auteurs dans le cours de la variole. Nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'une maladie comparable à l'infection purulente consécutive aux plaies, c'était pour Nélaton une résorption purulente mitigée. Nous ne parlons pas seulement des abcès sous-cutanés ordinaires, mais de ces cas où, pendant la période de suppuration ou de dessiccation, le malade est pris de fièvre, de frissons et de diarrhée. Il présente bientôt les symptômes d'un processus du côté du poumon, du foie, des jointures, ou des séreuses viscérales, rarement dans plusieurs de ces points à la fois, symptômes expliqués au bout d'un temps plus ou moins long par la formation d'une collection purulente. La mort survient au bout de deux ou trois semaines. De nouvelles recherches sont nécessaires pour déterminer la véritable pathogénie de ces accidents.

Les *furoncles* sont très-fréquents pendant la période de desquamation et se développent pendant très-longtemps par poussées successives. Les *anthrax* sont plus rares. Même après la guérison complète, si l'éruption a été abondante, la peau couturée de cicatrices est souvent le siége de poussées d'acné persistantes (Lailler).

L'*érysipèle* peut venir compliquer la variole pendant la période de dessiccation ou de desquamation. Dans quelques cas son apparition fut nettement liée à la contagion, particulièrement dans la petite épidémie observée par Quinquaud. L'érysipèle de la face débute en général par l'angle interne de l'œil ou par le pavillon de l'oreille, et présente les mêmes symptômes que l'érysipèle facial ordinaire, quoique peut-être un peu atténués, son pronostic est ordinairement bénin. Pourtant nous avons vu chez une jeune femme observée dans le service de l'hôpital Saint-Louis un érysipèle de la face consécutif à la variole se compliquer d'un double phlegmon de l'orbite, de névrite optique et finalement d'amaurose complète avec atrophie blanche des papilles. L'érysipèle du tronc ou des membres, qui survient parfois à la suite de l'ouverture d'un abcès, a souvent une marche envahissante, il peut s'accompagner de phénomènes généraux et nerveux graves et se terminer par la mort (Cavaré).

L'*ecthyma* survenant à la suite de la variole a été observé par S. Féréol sous le nom de variole repullulante, puis en 1870 par Desnos, qui l'a décrit sous le nom de variole vésiculeuse ou phlycténoïde (*Société Méd. des Hôpitaux*, 1870, p. 289), enfin par Ducastel et Rendu dans la même Société en 1881. Il apparaît pendant la période de dessiccation, rarement pendant la suppuration, et siége à la poitrine, aux membres inférieurs, aux membres supérieurs, plus rarement à la face. Il débute en général autour d'une croûte; la peau rougit, l'épiderme est soulevé par de la sérosité claire ou sanguinolente qui en quelques heures devient louche; la bulle ainsi formée s'étend et peut acquérir un diamètre de 1 à 3 centimètres, puis elle sèche sur place et la croûte tombe au bout d'une dizaine de jours, laissant voir un épiderme nouveau, rarement une ulcération. Aux jambes les bulles débutent quelquefois autour d'un poil. Rendu a vu des bulles formées sur la conjonctive atteindre la cornée et amener la fonte purulente de l'œil. Quand l'éruption d'ecthyma est très-confluente, elle s'accompagne de fièvre intense avec une température de 40° et même 41°, de phénomènes généraux graves, et, dans quatre cas, cette complication a entraîné la mort. Pour Rendu l'ecthyma serait une simple conséquence de la variole; pour Ducastel ce serait une infection surajoutée, et il a, en effet, vu l'ecthyma affecter dans son service des allures nettement épidémiques. Au début il n'y en avait que dans les salles d'hommes, mais bientôt un cas d'ecthyma apparaît dans les salles de femmes et dès ce moment toutes les malades en ont à la période de dessiccation, un infirmier et l'interne du service en sont même affectés.

Les *gangrènes cutanées* sont produites par le décubitus et se voient surtout dans les cas où l'éruption est très-intense et ampullaire (varioles malignes gangréneuses des auteurs); c'est ainsi qu'on voit se former des eschares du sacrum ou des trochanters. Mais dans d'autres cas la pression ne peut plus être mise en cause : tels sont les cas de gangrène des organes génitaux, verge, scrotum, vulve, ou les cas de noma, de gangrène du pharynx et du larynx (Morgagni).

Leudet a observé une fois l'atrophie générale des ongles des mains à la suite de la variole.

Il convient enfin de signaler à la suite de la variole la fréquence de la *séborrhée* du cuir chevelu et de la face et les taches *pigmentaires* jaunes ou brunes qui persistent pendant longtemps. L'inflammation des glandes sébacées qui commence pendant l'éruption et la suppuration a pour principal inconvénient d'exagérer souvent la profondeur des cicatrices.

Organes des sens. — Les *complications oculaires* de la variole sont des plus fréquentes et des plus graves. Avant la découverte de Jenner, la variole était la cause de cécité la plus commune. Nous signalerons les plus importantes d'après le mémoire de H. Adler. Les paupières présentent souvent des pustules sur leurs deux faces, cutanée et muqueuse, elles sont le siége d'abcès et de conjonctivites intenses, et plus tard des cicatrices vicieuses peuvent produire des adhérences des paupières au globe de l'œil, de l'ectropion ou de l'entropion. Enfin une complication plus tardive encore est l'eczéma des paupières, remarquable par sa ténacité. Les pustules siégent généralement sur la muqueuse palpébrale ou autour de la cornée, mais jamais sur la cornée elle-même (Marson, Adler) ; les lésions de la cornée elle-même sont généralement d'un ordre tout différent et appartiennent à une période plus avancée de la maladie.

Sur la cornée on observe : des kératites parenchymateuses diffuses, des abcès, des ulcères, affectant parfois la forme de l'ulcus serpens. Il en résulte souvent des hypopyons, des perforations de la cornée avec hernie de l'iris ou fonte de l'œil, des phlegmons de l'œil. Parfois la cornée est ramollie dans sa totalité et se détache d'une seule pièce. Ce sont là des complications qui surviennent généralement dans les périodes tardives, au moment de la dessiccation ou de la desquamation et surtout dans les varioles graves. Panas a observé un cas d'atrophie congénitale de l'œil dû à une variole intra-utérine.

L'iritis et l'irido-choroïdite (Adler, Blachez, Bouchard) surviennent dans le décours ou la convalescence de la variole discrète ou de la varioloïde, vers le 12e jour environ et plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant. En général il n'y a pas de pustules de la conjonctive ou des paupières, pas de kératite. L'iritis débute insidieusement par des douleurs ciliaires qui deviennent très-vives, s'irradient vers la tempe et s'accompagnent d'un arc grisâtre périkératique, d'une fine vascularisation de la sclérotique au voisinage de la cornée, de modifications de la couleur et de la contractilité de l'iris. Elle guérit lentement, mais est toujours très-améliorée par l'emploi du sulfate d'atropine ; cependant on peut observer à sa suite des synéchies ou des cataractes polaires (Adler). L'iritis coïncide souvent avec des manifestations articulaires, et Ch. Bouchard la considère comme analogue à l'iritis rhumatismale commune.

A une époque plus précoce, du 5e au 15e jour, on peut voir même dans des varioles bénignes des congestions ciliaires caractérisées par l'épiphora, la photophobie, le blépharospasme, le cercle périkératique, le rétrécissement pupillaire et l'extrême sensibilité de l'œil.

La dacryocystite peut être provoquée par une éruption pustuleuse des voies lacrymales, elle est souvent suppurative, passe à l'état chronique et donne naissance à des fistules. — Enfin des pustules situées au niveau des points lacrymaux peuvent en amener l'oblitération par rétraction cicatricielle.

Les parties internes de l'*oreille* ne sont jamais atteintes directement (Ogston, Ponfick), mais l'éruption pustuleuse du conduit auditif externe et du pharynx peut donner naissance à des otites de la caisse et à la méningite (Wendt). Wendt a rarement trouvé l'appareil auditif sain chez les varioleux, et d'après Troeltsch l'examen régulier de l'oreille des varioleux est un devoir pour le médecin, qui par une intervention opportune pourrait éviter bien des surdi-mutités chez les enfants et bien des surdités chez l'adulte.

Un certain nombre de complications de la variole sont dues à une infection secondaire, à une maladie surajoutée ; nous avons vu que l'ecthyma et l'érysipèle sont peut-être des complications de cette nature. La coexistence de la rougeole ou de la scarlatine avec la variole, considérée autrefois comme fréquente, est beaucoup plus rare depuis qu'on a mieux distingué les rash qui précèdent l'éruption. D'une façon générale il faut considérer comme suspectes les observations où l'éruption rubéolique ou scarlatineuse n'a précédé que de 1 ou 3 jours l'éruption variolique. Mais il n'en est pas de même des cas où la variole est survenue pendant la desquamation de la rougeole ou surtout de la scarlatine, ou de ceux où ces maladies sont apparues pendant la desquamation de la variole, en s'accompagnant de leurs symptômes ordinaires. On peut trouver un assez grand nombre d'observations de ce genre. Il ne paraît pas que dans ces circonstances la rougeole ou la variole présentent des caractères anormaux. Il n'en est pas de même du croup, qui est remarquable par sa gravité.

Parmi les affections surajoutées dues à l'encombrement, Brouardel signale encore la dysenterie, la fièvre typhoïde, l'embarras gastrique fébrile, accident des plus fréquents dans le cours de la convalescence. Il nie l'influence de l'encombrement sur la production des abcès, influence admise par Hervieux. La tuberculose pulmonaire donne à la variole une gravité toute spéciale (Joffroy), et dans quelques cas elle peut être influencée par elle et prendre une marche subaiguë (Perroud). Landouzy signale la fréquence extrême de la tuberculose chez les individus portant des cicatrices de variole.

Diagnostic. — Le diagnostic de la variole doit être fait à deux périodes de son évolution, *avant* et *pendant* l'éruption.

1° *Avant l'éruption.* — Pendant l'incubation, il n'y a pas de diagnostic possible, car nous avons vu que les phénomènes qui peuvent se produire à la fin de cette phase appartiennent déjà à l'invasion. A ce moment, les symptômes très marqués qui se produisent peuvent être attribués au début d'une affection inflammatoire. La fièvre, le frisson, la céphalalgie avec malaise général, etc., peuvent faire penser à une *pneumonie* ou à une

pleurésie. L'erreur ne peut être ici de longue durée, l'exploration thoracique venant résoudre la difficulté.

La *néphrite aiguë* offre parfois un début dont les symptômes rappellent à s'y méprendre l'invasion de la variole : toutefois il y a moins de fièvre et l'aspect du malade est différent; de plus l'albuminurie et l'apparition des œdèmes suffisent pour faire écarter le diagnostic de variole, même avant le développement de l'éruption. Dans ce cas, les douleurs lombaires sont un des symptômes qui ont le plus attiré l'attention. Il en est de même dans la *myélite aiguë*, dans le *rhumatisme aigu* débutant par la masse sacro-lombaire. Il n'y a dans ces maladies qu'un certain nombre de symptômes qui peuvent induire en erreur.

Le diagnostic avec l'invasion des autres fièvres offre des difficultés beaucoup plus grandes et parfois on est obligé de le suspendre pendant un certain temps. Parmi les symptômes communs à ces maladies, le frisson surtout donne lieu aux hésitations : il se rencontre dans la *scarlatine*, dans la *rougeole*, et aussi dans l'*érysipèle*. Toutefois, dans cette dernière maladie, le frisson apparaît en même temps que l'éruption : quelquefois celle-ci reste encore cachée, mais elle peut être trahie par le gonflement des ganglions de la région. Dans la rougeole, les frissons sont irréguliers et courts, ils surviennent ordinairement dans la soirée et en même temps se déclare le coryza avec conjonctivite et bientôt la laryngo-bronchite. Mais ces catarrhes des muqueuses peuvent s'observer parfois dans l'invasion de la variole, en sorte que le meilleur caractère dans les cas douteux est encore la forme et la marche de la fièvre, beaucoup plus intense dans la variole. Dans la scarlatine les frissons sont violents, mais l'élévation de la température est beaucoup plus brusque que dans la variole; la fièvre est énorme dès le premier jour, tandis qu'elle n'augmente que graduellement dans la variole. Certains phénomènes sont spéciaux à chacune de ces diverses fièvres; les épistaxis et la diarrhée appartiennent à la rougeole; l'angine avec dépôts pultacés, à la scarlatine; les vomissements et la rachialgie sont presque caractéristiques de la variole.

La *fièvre typhoïde* a des débuts moins franchement accusés que ceux de la variole, mais, malgré la ressemblance qu'ils peuvent présenter avec ceux de la variole, le diagnostic pourra se faire en considérant que même dans les cas à invasion brusque la température n'atteint son maximum qu'au bout de quatre, cinq, six jours, tandis qu'elle y arrive dès le second jour dans la variole.

D'une manière générale, il est toujours très-important dans les cas douteux de rechercher les cicatrices de la vaccine et de s'enquérir à quelle époque elle a été faite. Cette recherche est nécessaire surtout chez l'enfant où l'invasion de la variole offre des ressemblances si grandes avec celles des autres maladies aiguës.

Pendant la période d'invasion apparaissent souvent les rash qui peuvent être confondus surtout avec les éruptions de la scarlatine et de la rougeole. Celle-ci toutefois apparaît tout d'abord au visage, autour des yeux,

contrairement au rash, et ce n'est que plus tard qu'elle gagne le tronc et les extrémités. De plus, l'éruption rubéolique est relativement tardive, tandis que le rash apparaît au deuxième jour de l'invasion. Il n'en est pas de même pour la scarlatine, qui apparaît au même jour que le rash et qui occupe le même siége avec une ressemblance d'éruption parfois absolue. C'est ici la marche de la température et l'examen de la gorge qui éclairent le médecin ; la forme spéciale de l'angine, l'ascension rapide considérable du thermomètre, décèleront la scarlatine.

2° *Pendant l'éruption*. A cette période, le diagnostic peut rencontrer des difficultés à deux moments de l'évolution éruptive : pendant la phase maculo-vésiculeuse de l'éruption, et pendant la phase de pustulation.

Pendant la phase maculo-vésiculeuse de l'éruption, il est très-souvent impossible de distinguer la variole de la rougeole et le diagnostic doit forcément rester suspendu, si l'invasion n'a pas été suffisamment observée et s'est accompagnée de phénomènes communs aux deux maladies. Dans les cas où l'éruption variolique s'accompagne d'efflorescences érythémateuses, le diagnostic peut rester incertain pendant deux jours. Il est prudent d'isoler le malade avec la même rigueur que s'il s'agissait d'une variole confirmée.

A la phase de pustulation, le diagnostic n'a guère à compter avec les autres affections pustuleuses. Ce n'est qu'à un examen très-superficiel que l'on peut prendre pour la variole l'*ecthyma*, l'*herpès zoster*, l'*impétigo*, les *acnés varioliformes* et autres. Pourtant il faut signaler l'*herpès généralisé* qui affecte parfois des allures très-graves, et les *syphilis varioliformes* qui font commettre assez souvent des erreurs. Dans ce cas, les deux éruptions peuvent être absolument identiques ; c'est la lenteur de l'évolution éruptive et son développement par poussées successives qui, indépendamment des commémoratifs et des manifestations concomitantes possibles, serviront à éliminer l'idée d'une variole. A propos de la syphilis nous devons aussi mentionner ces cas dans lesquels les accidents secondaires sont parfois précédés de symptômes généraux intenses, fièvre avec température de 39° à 40°, prostration, courbature, etc. Lorsqu'on voit la papulation apparaître dans ces circonstances, le diagnostic de variole peut être en quelque sorte imposé, et c'est l'évolution ultérieure de l'éruption qui vient seulement le rectifier (Fournier, in thèse de Barthélemy).

Tous les érythèmes sont fréquemment confondus avec le début de la variole, *érythèmes papuleux* et *papulo-vésiculeux*, *érythèmes infectieux*, *erythèmes médicamenteux*, *roséoles*, *urticaire*, etc. Ces confusions sont journellement commises quand l'examen est insuffisant et ne tient pas assez compte des phénomènes antécédents à l'éruption : elles ont parfois des conséquences funestes lorsque le malade considéré comme varioleux est dirigé d'emblée dans les services d'isolement.

La *vaccine généralisée secondaire* et surtout la *vaccine généralisée spontanée* pourrait encore être confondue avec la variole. Cette der-

nière variété se comporte, en effet, comme une fièvre éruptive (Dauchez), et ce n'est pas la forme des boutons qui peut renseigner. Mais l'éruption surnuméraire apparaît du troisième au septième jour après la vaccination. La pustulation est complète le neuvième jour; elle décroît graduellement jusqu'au seizième; le dix-septième jour est le terme de rigueur pour la chute des croûtes. Ainsi on devrait arriver au diagnostic en considérant seulement la marche de la maladie, mais les commémoratifs et l'évolution de l'éruption, qui est toujours discrète et accompagnée de phénomènes généraux peu graves, permettront de le faire de bonne heure. Tandis que la variole laisse après elle des cicatrices indélébiles, la vaccine n'en laisse que de peu apparentes ou mêmes nulles (Dauchez).

Mais le problème le plus fréquemment posé, au moins chez l'enfant, est celui du diagnostic de la *varicelle* et de la variole. Envisagées isolément les pustules se ressemblent : les vésicules sont plus souvent allongées, irrégulières, mais elles peuvent s'ombiliquer dans la varicelle comme dans la variole. Dans son ensemble pourtant l'éruption présente des différences importantes : la varicelle respecte ordinairement le visage et occupe surtout le tronc, elle procède par poussées successives, en sorte qu'on trouve des boutons desséchés alors que d'autres plus récents sont encore à la période maculeuse ou vésiculeuse. Ajoutons à cela que la varicelle est rare chez l'adulte, que les phénomènes d'invasion sont nuls le plus souvent, et que l'état général reste peu affecté, d'autre part, enfin, que la confrontation, dans les cas où elle peut se faire, montre toujours une varicelle dans l'étiologie de la varicelle et jamais une variole. Enfin l'inoculation ne reproduit jamais que la varicelle.

Pronostic. — Le pronostic général de la variole est variable suivant les épidémies; on observait autrefois des épidémies dans lesquelles prédominaient des formes déterminées de variole grave, la variole confluente ou la variole hémorrhagique. Au siècle dernier, dit Colin, la variole était la plus meurtrière des affections aiguës; elle causait le dixième de tous les décès, la moitié des cas de cécité. On a remarqué que les épidémies sont plus bénignes à leur début et surtout à leur terminaison (Borsieri). Mais, ainsi que le fait remarquer Curschmann, les courbes du nombre des cas et du nombre des morts ne sont pas parallèles et la mortalité paraît quelquefois plus considérable lorsque l'épidémie diminue réellement.

D'après certains auteurs, les épidémies paraissent en somme peu influencées par les *saisons;* d'une manière générale ce serait en hiver que la mortalité diminuerait le plus (Rhazès). Au Sénégal, à la Réunion, la saison d'intensité est la saison sèche; la saison d'arrêt est la saison humide (Mazaé Azéma).

Voici ce que dit E. Besnier : « En étudiant la mortalité variolique à Paris depuis dix ans, nous sommes arrivé à établir que chaque année la mortalité par la variole, abaissée au minimum pendant les mois de juin, juillet, août, se relève en septembre et en hiver; elle décline au

printemps et arrive à son minimum en été; c'est là une *véritable loi* » (*Un. médicale*, 1874).

Les épidémies sont d'une grande gravité lorsqu'elles éclatent dans des pays où la variole n'avait pas passé depuis longtemps. A plus forte raison, elles exercent des ravages effrayants dans les pays où elles étaient encore inconnues. Dans ces conditions aucune maladie n'est plus meurtrière.

Dans les épidémies de notre époque la mortalité varie : elle s'élève au quart, quelquefois au tiers des individus atteints. Ces proportions sont dépassées pour les individus non vaccinés. En dehors des épidémies, la variole tue un sixième ou un huitième des individus qu'elle attaque (Grisolle). D'après Colin, aujourd'hui la variole occasionne un décès sur 100 à peine, elle est moins meurtrière en France que la rougeole, en Angleterre que la scarlatine.

Les cas de variole qui se développent en dehors des épidémies sont généralement peu graves.

Le pronostic individuel varie suivant l'intensité des symptômes, la forme de la maladie, les complications, l'âge, le sexe, les conditions antérieures de l'individu.

Ainsi que nous l'avons vu, l'*intensité des symptômes* de la période d'invasion est loin d'être toujours l'indice certain d'une variole grave. Il y a cependant des probabilités pour qu'une variole bénigne succède à une période d'invasion à phénomènes peu accentués. Il ne faut pas oublier non plus que certains symptômes à cette période, le délire, par exemple, sont graves par eux-mêmes dans quelques cas. La rachialgie très-intense et persistante annonce souvent une variole grave et même parfois une variole hémorrhagique. La dyspnée, la constriction thoracique violente, les convulsions et la diarrhée chez les enfants, sont souvent aussi d'un pronostic grave. La signification pronostique des rash est indéterminée ; le rash érythémateux n'est pas d'un mauvais pronostic (Trousseau, Gubler) : il est suivi ordinairement d'une variole légère ou même d'une varioloïde, tandis que le rash hémorrhagique borné aux régions cruro-abdominale et thoracique annonce plutôt la variole vraie (Curschmann). Le rash hémorrhagique généralisé ou très-étendu n'est que la première manifestation de la variole hémorrhagique.

Nous avons déjà parlé de l'influence de la durée de cette période sur le pronostic ; nous n'y reviendrons pas.

Dans la période d'éruption, le pronostic est subordonné à l'abondance des boutons, à leur dissémination sur les muqueuses et à la forme de la maladie. Il faut se méfier des éruptions étendues et rapides, et dont l'apparition n'est pas suivie de la diminution marquée de la fièvre et des symptômes généraux. Les éruptions qui se font par poussées successives sont considérées comme graves dans la variole (Borsieri, Jaccoud), elles n'ont pas la même inportance dans la varioloïde.

Relativement bénin pour les varioles discrètes et cohérentes, le pronostic est fatal, sauf quelques rares exceptions, pour les varioles confluentes et pour les varioles hémorrhagiques. Au moment de la suppu-

ration, la disparition rapide du gonflement, l'ascension continue de la température et du pouls, annoncent que la mort est proche. A ce moment aussi on note ordinairement d'autres phénomènes pronostiques très-graves : le délire ou la somnolence avec agitation et tremblement, les défaillances, quelquefois le coma, très-souvent encore une grande dyspnée symptomatique des altérations broncho-pulmonaires.

Le pronostic est favorable d'une manière générale pour toutes les varioloïdes. Il ne doit être réservé que dans les cas où l'on observe des anomalies graves et quelquefois aussi pour les varioloïdes secondaires.

Nous ne parlerons pas ici de la valeur pronostique des *complications*. Elle ressort clairement de l'exposé que nous avons fait plus haut et est entièrement subordonnée à la nature et au siége des complications.

Il faut tenir grand compte, au début d'une variole, de l'immunité relative conférée par la vaccine ou par une variole antérieure. La vaccine ne défend pas toujours d'une manière absolue contre la variole, mais elle est la cause de sa transformation en varioloïde par suite de l'immunité relative qu'elle confère. Plusieurs auteurs ont même pensé qu'une vaccine intense protégeait mieux qu'une vaccine légère. Landrieux le croit aussi et dit que la multiplicité des cicatrices et leur aspect légitime permettent dans la plupart des cas de porter, pendant l'évolution variolique, un pronostic favorable : cinq ou six cicatrices légitimes seraient exceptionnellement suivies de léthalité. D'après les récentes statistiques de Jeble et de Galvagni, la mortalité serait de 8 à 10 % pour les vaccinés, et de 43 à 44 % pour les non-vaccinés.

La mortalité est considérable dans le jeune âge et les nouveau-nés non vaccinés meurent plus encore que les enfants qui ont dépassé la troisième ou la quatrième année (Borsieri, Franck, Rilliet et Barthez, etc....). Dans l'épidémie de 1870, Curschmann a vu la mortalité de 58 pour 100 au-dessous de 10 ans, chez les enfants non vaccinés. Dans les conditions opposées, la vaccine étant encore récente, la mortalité est faible chez les enfants. Le pronostic reprend de la gravité au-dessus de 50 ans et plus encore chez les vieillards. Les chiffres donnés par Galvagni confirment ceux de Curschmann.

La variole est plus grave chez la femme que chez l'homme, surtout en cas de grossesse. La variole, en effet, provoque l'avortement, complication toujours grave dans ces circonstances et qui entraîne la mort de beaucoup de femmes. La variole hémorrhagique est très-fréquente et sa fréquence croît, suivant Lothar Meyer, avec l'avancement de la grossesse. Cet auteur a remarqué que la mortalité de la femme par la variole est de 4 p. 100 plus élevée que chez l'homme (épidémie de Berlin). Ajoutons cependant que d'après les auteurs l'avortement devient plus rare lorsque la grossesse a dépassé quatre ou cinq mois.

L'alcoolisme influence l'évolution de la variole d'une manière funeste. Il semble que le virus devienne plus actif chez les alcooliques, en même temps qu'il trouve un terrain moins résistant à l'infection. C'est chez eux qu'on observe le plus souvent les formes hémorrhagiques. D'autre part,

ainsi que nous l'avons vu, les phénomènes nerveux et principalement le délire offrent chez eux une fréquence et une gravité exceptionnelles. Les accidents cardiaques, les stéatoses viscérales, prennent aussi un développement plus rapide.

Toutes les causes de débilitation aggravent le pronostic de la variole, le surmenage, les maladies cachectisantes, l'anémie, la scrofule, l'albuminurie, la syphilis même quelquefois. Pendant notre passage à l'hôpital Saint-Louis nous avons vu, contrairement aux observations de Rilliet et Barthez, succomber la plupart des tuberculeux affectés de varioles même non confluentes.

Les autres maladies aiguës, la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine, influencent aussi le pronostic de la variole et semblent préparer le terrain pour les formes graves qui se développent dans la convalescence. En résumé, on peut, comme E. Besnier, distinguer trois variétés de cas au point de vue du pronostic de la variole : 1° les varioles qui guérissent seules (varioloïdes, varioles discrètes bénignes) ; 2° les varioles graves par suite de causes diverses (mauvais état général, alcoolisme, complications); ces varioles ne sont pas toujours au-dessus des ressources du traitement ; 3° les varioles confluentes, les varioles malignes, hémorrhagiques, dans lesquelles la destruction de l'organisme est décrétée dès le principe.

Certaines affections, celle de la peau principalement, sont parfois modifiées par la variole dans un sens favorable ou même guéries. On a cité ainsi la guérison de cas d'eczéma, de lichen, d'impétigo (Fournet, Galliet, Legendre), de la teigne faveuse (Luton), de la gale (Lanquetin), d'une anasarque généralisée (Eimer), d'une hydrocèle (Behrend), de la chorée (Rilliet et Barthez), etc... La glycosurie du diabète est momentanément suspendue. Selon Bazin, la variole est de toutes les fièvres éruptives celle qui incontestablement agit le mieux pour provoquer la résolution des écrouelles ganglionnaires. Pourtant la variole n'influence pas favorablement l'évolution du lupus (Barthélemy), ni celle des syphilides. En somme, le rôle bienfaisant de la variole ne doit pas être exagéré et jusqu'ici les faits qui le démontrent sont peu nombreux.

Étiologie. — La variole est de toutes les maladies épidémiques la plus contagieuse, celle dont la contagion est la plus facile à suivre, et pour laquelle l'immunité native est la plus rare : on comprend donc que ce soit une des maladies dont les conditions de développement sont les mieux étudiées.

La nature du virus variolique est encore inconnue. Il est plus que probable qu'il s'agit d'un organisme parasitaire, d'un *germe ;* mais, comme il n'a pu encore être ni isolé avec certitude, ni cultivé, nous sommes encore incertains sur ce point qui appelle de nouvelles recherches.

Ce qu'il y a de certain, c'est que ce germe est contenu à son maximum de puissance dans la lymphe des vésicules varioliques, et que la plus minime quantité de cette lymphe introduite dans l'organisme donne presque fatalement la variole, à moins que l'individu inoculé n'ait acquis

l'immunité par la vaccine ou une atteinte antérieure de la variole. Depuis qu'on a renoncé à la pratique de l'inoculation variolique, ce mode de contagion est rare. Cependant on a cité des cas d'inoculation accidentelle où la maladie a eu la marche ordinaire de la variole inoculée. Marson (*Reynold's System of Medicine*, London) cite le cas de femmes antérieurement variolées qui, ayant donné le sein à des enfants atteints de variole, ont eu des pustules sur le sein et le mamelon sans indisposition générale; Schüller (*Berl. kl. Wochenschr.*, 1875) a vu une femme dont la joue gauche était souvent en contact avec son enfant atteint de la variole et qui eut une éruption localisée à cette joue. Pribram (*Prager Med. Wochenschr.*, 1877) rapporte un cas analogue chez quatre personnes qui avaient soigné leur mère atteinte de variole confluente et qui eurent une éruption aux mains ou à la figure. Dans d'autres cas, c'est par erreur que la variole a été inoculée. Magne (*Th. de Paris*, 1863) rapporte qu'en 1852, à Souillac (Lot), tous les enfants vaccinés avec des croûtes envoyées du chef-lieu furent atteints d'une éruption généralisée, et que ce fut là le point de départ d'une épidémie qui se répandit sur toute la population.

Le plus généralement, c'est par le pus desséché et par les croûtes que se propage la variole. Le pus souille les vêtements et la literie du varioleux pendant la période de suppuration; pendant la période de dessiccation, les croûtes détachées se répandent partout, leur poussière en suspension dans l'atmosphère est emportée par les courants d'air; leurs débris pénètrent dans les fissures des planchers et des meubles, s'attachent aux vêtements et peuvent conserver leur virulence pendant très-longtemps. C'est ainsi qu'on a cité des cas de contagion par des vêtements qui avaient servi à un varioleux, par des voitures qui avaient servi au transport des malades (Fiedler). De même encore on a vu plusieurs fois des chiffons sales être le point de départ d'épidémies de variole dans des fabriques de papier (Oidtmann, Lewis, Parsons, E. Gibert). Ce serait même la maladie que les chiffons propageraient le plus facilement. Brouardel a constaté que l'atmosphère des salles de varioleux est chargée de débris de croûtes et de cellules épidermiques; ces poussières, transportées par les courants d'air, seraient la principale cause de contagion à distance; et, en effet, il remarque que quelques jours de pluie, en abattant les poussières en suspension, suffisent pour diminuer l'intensité d'une épidémie (*Soc. méd. des hôp.*, 1870, p. 316).

La distance à laquelle la contagion peut s'étendre par la voie atmosphérique est très-diversement appréciée. Ce point a été surtout étudié en vue des dangers créés par le voisinage d'un hôpital de varioleux. Tripe, dans un rapport sur les hôpitaux de varioleux de Londres, établit que dans les quartiers occupés par ces hôpitaux les cas de variole sont plus nombreux que dans les autres quartiers, et d'autant plus que la proximité est plus grande. C'est dans ce sens qu'a été jugé en dernier ressort un long et dispendieux procès intenté aux hôpitaux par les habitants des quartiers infectés. D'autre part, Vallin prétend que la contagion s'effectue

non par l'atmosphère, mais par le matériel et les personnes en contact avec les malades ; que, lorsque l'isolement est absolu, il n'y a pas de contagion à distance, et il cite le fait du fort de Bicêtre où il n'y eut pas plus de varioleux que dans les autres garnisons, malgré la proximité de l'hospice occupé par douze cents varioleux (Colin). Fiedler cite un cas analogue où un service de fièvre typhoïde placé à proximité du service des varioleux et s'ouvrant de son côté n'eut pas un seul cas intérieur de variole parce que l'isolement du personnel et du matériel était complet. Cependant la question de la contagion à distance mérite d'être réservée et, en présence des chiffres très-probants donnés par Tripe, des observations de Bertillon, de Brouardel, etc., il est plus prudent d'admettre la possibilité de la contagion à distance.

Les différents liquides de l'organisme ne paraissent pas être virulents. Cela résulte des expériences d'inoculation faites au siècle dernier ; on a inoculé sans succès l'urine, la salive, les produits d'expectoration, les matières fécales, le sang. Cependant Osiander aurait transmis la variole ovine par l'inoculation du sang, et Zuelzer aurait inoculé avec succès à un singe du sang de varioleux.

Il est admis par tout le monde que c'est après l'éruption et surtout pendant la suppuration et la dessiccation que la variole est contagieuse. Mais il est prouvé par d'assez nombreux faits que la contagion peut se faire avant l'éruption et même avant l'invasion, pendant la période d'incubation.

La contagiosité de la variole pendant la période d'invasion est bien établie. Des individus ont été atteints après un contact de peu de durée avec un malade qui ne présentait encore aucune éruption, ou qui n'en a présenté à aucun moment : par exemple, les faits de Chauffard, de Legroux, où le point de départ de la contagion a été une variole hémorrhagique mortelle avant l'éruption, quelquefois mortelle dès le second jour, comme dans un fait de Grimshaw.

Obermeier a observé que des individus mis en contact avec des varioleux n'ont présenté les premiers symptômes de leur maladie qu'une douzaine de jours après l'apparition de l'éruption chez les malades. Il en conclut que, malgré le contact prolongé pendant la période d'invasion, la contagion ne s'est effectuée qu'au moment de l'éruption.

Pendant l'incubation, on peut encore citer quelques cas de contagion, mais les seuls concluants sont ceux où il y a eu une véritable inoculation. Dans le cas de Schaper, il s'agit d'une femme qui, amputée du bras le matin, présente le soir les premiers symptômes d'une variole grave; des fragments de peau pris sur le bras amputé avaient été transplantés sur un malade porteur d'un ulcère variqueux qui fut pris de variole au bout de six jours. Quelquefois, comme dans le cas cité dans les *Archives de Médecine* de 1834 ou dans le cas de Blumlein, c'est du vaccin pris sur un enfant en incubation de variole qui est envoyé dans une localité différente et sert à vacciner des enfants sains et leur donne à la fois la vaccine et la variole. Celle-ci évolue comme la variole inoculée ordinaire,

mais ces cas forment le point de départ d'une épidémie locale qui atteint les adultes. Dans tous les cas, c'est à la fin de la période d'incubation que s'est exercée la contagion, et même alors il y a des faits, comme celui qui est rapporté par Alderson, où le vaccin pris sur un enfant la veille de l'éruption de la variole n'a donné que la vaccine. Dans les autres cas cités où c'est par simple contact que la maladie a été transmise, il se peut que l'individu en incubation de variole l'ait donnée, non par ses propres émanations, mais par les germes qu'il portait sur lui et dont il était la première victime.

Le virus variolique peut pénétrer dans l'organisme par effraction, comme dans l'inoculation artificielle ou accidentelle, mais c'est là le cas le plus rare. Les expériences ont démontré que l'infection est impossible par la peau saine. Elle paraît également impossible par les voies digestives, malgré l'opinion contraire des anciens auteurs, en tout cas elle est rare et difficilement démontrable chez l'homme. En revanche, la muqueuse des voies respiratoires est probablement la porte d'entrée la plus fréquente, et c'est la seule interprétation possible de la plupart des faits de contagion observés.

Outre tous les modes de contagion que nous venons d'énumérer, la variole peut encore être acquise pendant la *vie intra-utérine*. On trouve dans les auteurs un grand nombre de faits de fœtus morts-nés ou d'enfants venus au monde avec une éruption variolique, ou avec les traces d'une éruption antérieure, ou encore qui ont présenté l'éruption quatre ou cinq jours après leur naissance. La mère a eu la variole pendant sa grossesse, ou est encore malade au moment de l'accouchement; ou bien elle a été exposée à la contagion sans avoir contracté elle-même la variole. Dans les grossesses gémellaires, un des fœtus peut être variolé et non l'autre. Dans tous les cas on observe que la variole de l'enfant est plus récente que celle de la mère, et que les dates des deux éruptions peuvent être séparées par un intervalle de plus d'un mois. Enfin ces cas sont d'autant plus rares que la grossesse est moins avancée. La plupart des faits publiés sont relatifs au neuvième mois, vers le sixième mois ils deviennent d'une rareté excessive, et, au quatrième, on n'en possède que deux cas, un de Nivert et un de Lebert. L'éruption observée sur l'enfant est bien de la variole. Dans un cas, Greenway a constaté la structure cloisonnée des vésicules varioliques. Laurens, dans sa thèse, rapporte trois faits de Gervis, de Turnull et de Jenner, où le pus pris dans les vésicules de l'enfant et inoculé reproduisit la variole. Enfin la variole intra-utérine confère l'immunité à l'enfant quand il survit. Curschmann admet avec les anciens auteurs que le fœtus est infecté par contact. Il paraît plus probable que l'infection se fait à travers le placenta, qui peut être traversé par les organismes parasitaires de très-petit volume, ainsi que l'ont montré J. Chambrelent (de Bordeaux) pour le choléra des poules et Straus et Chamberland pour la bactéridie charbonneuse. Les cas où le fœtus est variolé, et non la mère, peuvent s'expliquer, si l'on admet, avec Lothar Meyer, que la mère est infectée, mais d'une manière

latente, grâce à l'immunité acquise. Quant à la différence de date entre les deux varioles maternelles et fœtales, L. Meyer l'attribue à ce que la réceptivité pour la variole ne se développe que progressivement et n'est complète que quelque temps après la naissance. C'est pour la même raison qu'on voit très-souvent une mère variolée à une époque quelconque de sa grossesse donner le jour à un enfant sain. Il est vrai que souvent cet enfant est réfractaire à la vaccine (H. Robinson, Desnos, *Soc. méd. des Hôp.*, 1871, J. Chambrelent, etc.).

Diverses circonstances peuvent modifier la réceptivité de l'organisme pour la variole et jouer ainsi un rôle des plus importants.

Les *conditions individuelles de réceptivité* ont été surtout étudiées par les anciens inoculateurs. La réceptivité peut varier chez le même individu sous l'influence de causes inconnues, et l'inoculation variolique peut réussir sur un individu qui s'était montré réfractaire à une première tentative. D'autres individus sont réfractaires d'une manière permanente et absolue; on observerait ce fait, d'après Woodville, une fois sur soixante chez les enfants et une fois sur vingt chez les adultes. Cette immunité même est soumise à des variations; Marson et Watson rapportent deux cas de femmes octogénaires, mourant de la variole après avoir maintes fois soigné des varioleux sans être atteintes; et l'on voit souvent des individus qui ne sont atteints qu'après s'être un grand nombre de fois exposés à la contagion (L. Colin).

L'*âge* a une influence assez marquée, et pendant les premiers mois de la vie l'inoculation échouait souvent. L. Meyer a observé la même chose pour la vaccine.

L'influence du *sexe* est très-faible. La variole est un peu plus fréquente chez l'homme, parce qu'il s'expose plus souvent à la contagion : elle est plus grave chez la femme à cause de la grossesse.

Les *maladies concomitantes* ne modifient guère la réceptivité. Les maladies chroniques augmentent plutôt la gravité que la fréquence de la variole (Curschmann), cependant Vinay (de Lyon) admet une réceptivité plus grande.

Les *maladies aiguës* ont peu d'influence, et il n'est pas rare de voir des malades atteints d'affections diverses contracter la variole, pour avoir passé quelques heures dans un service de varioleux, où ils ont été envoyés par erreur. Curschmann dit que les typhiques ne contractent pas la variole pendant leur maladie, mais très-fréquemment pendant leur convalescence.

Il n'y a pas d'*immunité de race;* en revanche, certaines races présentent une réceptivité toute spéciale. On sait que la variole portée en Amérique, par les Espagnols, dès les premiers temps de la conquête, y causa des ravages épouvantables : Broca attribue ce fait à ce que ces peuples ne possèdent pas, comme les nations civilisées, une immunité relative due à ce que leurs ancêtres ont eu la variole. Mais les nègres soit en Amérique, soit en Afrique, quoique habitués de longue date à la variole, présentent toujours une mortalité supérieure à celle des autres hommes.

Dans les épidémies qui se sont succédé à Boston de 1649 à 1792, par conséquent avant la découverte de la vaccine, la mortalité était de 10,8 % chez les blancs et de 23,7 % chez les nègres (Schattuck, cité par Hirsch).

Toute l'histoire de la réceptivité pour la variole est dominée par l'immunité acquise soit par une atteinte antérieure, soit par la vaccine.

D'une façon générale, la variole *ne récidive pas*. Cependant pour la variole, comme pour les autres fièvres éruptives, l'immunité n'est pas absolue, et l'on connaît le cas de Louis XV et surtout le cas du minéralogiste Naumann, qui a été quatre fois atteint. Mais en somme la variole récidive moins que les autres fièvres éruptives. Quant aux récidives à courte échéance dont on trouve un assez grand nombre d'observations, il est probable qu'elles concernaient des individus atteints de varicelle envoyés par erreur dans les salles de varioleux et y contractant la variole : en effet, la première atteinte a toujours été légère et considérée comme une varioloïde, et la seconde a eu lieu presque constamment de dix à quinze jours après la guérison de la première (Millard, Discuss. à la Soc. méd. des Hôp. Déc. 1870, Curschmann). Il y a cependant des cas de réceptivité exceptionnelle où l'on voit des individus vaccinés avec succès prendre tour à tour, et à plusieurs reprises, la rougeole, la scarlatine et la variole. Il n'est pas rare de voir des individus grêlés par une première variole emportés par une seconde ou une troisième atteinte.

La *vaccination* constitue actuellement la principale cause d'immunité. L'immunité est moins complète et moins durable que celle qui est due à une première atteinte de variole, cependant elle peut exercer son influence sur toute la vie d'un individu. En général, l'immunité vaccinale dure huit ou dix ans. Il résulte des nombreuses statistiques qui ont été publiées à ce sujet les faits suivants :

1° La variole est plus fréquente et plus grave chez les individus non vaccinés que chez ceux qui l'ont été. On n'observe guère la variole confluente que chez les individus non vaccinés. En revanche, il semble que la variole hémorrhagique frappe de préférence les vaccinés.

La vaccine serait d'autant plus efficace et l'immunité plus durable que la réaction générale, sous l'influence de la vaccine, a été plus prononcée (L. Meyer), et que les cicatrices vaccinales sont plus profondes et plus nombreuses (J. Russell, Landrieux). Certains individus obstinément réfractaires à la vaccine peuvent contracter une variole grave (L. Colin). Aussi Papillaud conseille-t-il en temps d'épidémie, lorsque le vaccin ne prend plus, de confirmer l'immunité par l'inoculation variolique.

2° Dans les différentes nations civilisées, la mortalité par la variole est d'autant plus faible, que la vaccination est plus généralement pratiquée.

3° Dans les pays où la vaccination des enfants est obligatoire, la mortalité par la variole est d'autant plus grande, qu'on s'éloigne du moment où la vaccination a été faite : elle augmente donc avec l'âge.

Dans certaines parties de l'Allemagne, pendant l'épidémie de 1870-72, la mortalité fut excessive chez les enfants au-dessous de dix ans. Mais,

ainsi que Thomas le fait remarquer, il y avait eu depuis quelques années dans le peuple un courant d'opinion contre la vaccine, et presque tous les enfants qui moururent n'avaient pas été vaccinés. Si l'immunité diminue avec le temps, elle est renouvelée par la revaccination : ainsi dans l'armée prussienne, où la revaccination est régulièrement pratiquée, la mortalité tombe au minimum. Le séjour prolongé au milieu d'un foyer de contagion pourrait conférer une sorte d'immunité au moins temporaire (L. Colin).

Comme bien d'autres maladies qu'on pourrait citer, la variole, qui n'apparaissait autrefois que par épidémies rares et meurtrières, est maintenant endémique dans tous les pays civilisés. Si on la suit depuis les premières épidémies authentiques jusqu'à notre siècle, on voit que la mortalité, par la variole, a été constamment en croissant, et qu'elle a atteint son maximum au dix-huitième siècle, puis a subi une chute brusque, grâce à la vaccine.

Nous empruntons à Hirsch la plupart des détails qui vont suivre sur la *distribution géographique de la variole et sur la marche générale des épidémies.*

En Afrique la variole présente un foyer considérable dans la région du haut Nil, en Égypte, en Nubie, dans le Khordofan et en Abyssinie. Les auteurs sont unanimes pour reconnaître que dans ces pays la variole remonte à une très-haute antiquité ; maintenant encore, d'après Courbon, presque tous les Abyssins seraient marqués de la petite vérole. On la retrouve tout le long de la côte orientale jusqu'au niveau de Zanzibar et même de Madagascar. Dans l'Afrique australe, Lichtenstein a trouvé en 1804 la variole endémique chez des peuplades cafres, qui n'étaient que depuis très-peu de temps en rapports avec les Européens ; cependant les épidémies qui ont sévi dans la colonie du Cap en 1713, 1755, 1812 et 1840, ont toutes été importées de l'Inde ou du Mozambique (Murray). A la Réunion, la variole a paru en 1729, en 1827, 1850, 1858, et toujours elle vient de Madagascar (Mazaé Azéma). Il en est de même à Maurice, où la variole survient par épidémies dans l'intervalle desquelles elle disparaît complétement. Sur la côte occidentale d'Afrique la maladie n'est pas endémique, mais de temps en temps surviennent des épidémies très-meurtrières.

Dans l'Hindoustan la variole est endémique : depuis la plus haute antiquité, on la trouve mentionnée dans les livres Védiques, dans le Suçruta, il y avait une divinité spéciale que l'on invoquait contre la variole : on pratiquait aussi l'inoculation. Actuellement Pringle prétend que dans l'Inde la petite vérole tue plus d'individus que le choléra et même que la famine, pourtant si meurtrière dans ce pays. L'Asie Mineure, la Syrie, la Mésopotamie, la Perse, l'Arabie, la Chine, ont la petite vérole à l'état endémique. En Sibérie, la petite vérole a fait sa première apparition en 1630 ; importée de la Russie, elle y causa de grands ravages ; le Kamtschatka ne fut atteint qu'en 1867.

L'Australie est restée complétement indemne jusqu'en 1838 ; à cette

époque, la variole importée de Chine apparut à Sydney, mais s'éteignit au bout de très-peu de temps. Elle reparut en 1868 à Melbourne, et cette fois encore l'épidémie fut bénigne (Rochlitz). La Tasmanie, la Nouvelle-Zélande, ont été épargnées jusqu'ici, ainsi que les îles Tonga, Fidji, Samoa, Gambier. Dans les îles Taïti, Sandwich, la Nouvelle-Calédonie, les Marquises, la variole a paru pour la première fois dans le courant du siècle, généralement apportée d'Amérique, et chaque fois elle a causé de grands ravages, jusqu'à détruire le quart de la population (Iles Marquises).

En Amérique, l'importation de la variole a presque coïncidé avec la découverte du pays. Mais, à part les premières épidémies, la maladie a presque toujours été apportée d'Afrique par les négriers. Nous ne ferons que mentionner les formidables épidémies qui ont sévi sur les Antilles et le Mexique du seizième au dix-huitième siècle ; jusqu'en ces derniers temps les épidémies ont toujours été assez meurtrières. En 1851, la variole était encore portée à la Jamaïque par des nègres libres de la Côte-d'Or (Miller). En 1843, l'île Saint-Thomas perdait le sixième de sa population, mais actuellement la pratique de la vaccination diminue la gravité des épidémies.

L'Amérique du Nord n'a été atteinte que plus tard; au commencement du dix-septième siècle la variole s'était déjà montrée sur la côte orientale, mais dans l'intérieur la variole n'a pénétré qu'avec la colonisation; le Kansas n'est atteint qu'en 1837, la Californie en 1850; partout les indigènes non vaccinés ont été décimés.

Dans l'Amérique du Sud, la Guyane et le Brésil en particulier, presque toutes les épidémies ont eu pour origine l'importation des nègres, la petite vérole y est encore une des maladies les plus meurtrières (Tschudi). Le Chili, atteint dès 1554, le Pérou, la Plata, ont reçu la variole des Espagnols.

En Europe, nous avons vu qu'à une époque assez reculée la variole était déjà connue, mais seulement sous forme d'épidémies rares et meurtrières; actuellement, et malgré la vaccine, elle est endémique dans toutes les grandes villes, mais n'apparaît guère que sous forme d'épidémies dans la campagne et surtout dans les îles éloignées, telles que les îles Feroë ou l'Islande.

D'après ces quelques données on peut se faire une idée de la marche générale des épidémies de variole. Remarquons d'abord qu'il est inexact que les épidémies affectent une marche envahissante de l'est à l'ouest, ainsi qu'on l'a dit. Au début de l'histoire de la variole, on trouve deux grands foyers endémiques, l'Inde et le centre de l'Afrique : de ces deux points la maladie s'est répandue sur le reste de l'Asie, sur le nord de l'Afrique et sur l'Europe, d'abord sous forme d'épidémies meurtrières, mais relativement rares, et dans l'intervalle desquelles la maladie disparaissait totalement, comme le font de nos jours le choléra ou la fièvre jaune. Graduellement des foyers endémiques secondaires se sont formés, et finalement la variole est devenue endémique dans tous les pays civilisés

Il n'y a que certains pays tout à fait isolés ou bien certaines îles qui n'aient encore que des épidémies intermittentes.

Il n'y a pas de maladie aussi peu influencée que la variole par les conditions climatologiques et telluriques, et pour produire une épidémie il suffit de deux choses, le germe et un terrain favorable. Toutes les fois que ces deux conditions se trouvent réunies, une épidémie en est le résultat. Dans les pays où la variole n'est pas endémique, où elle n'apparaît qu'à de rares intervalles, le terrain est toujours prêt et il suffit de l'importation du germe pour que l'épidémie éclate. Mais dans les pays où le contage existe en permanence, il faut pour produire une épidémie qu'il y ait un nombre suffisant d'individus en état de réceptivité. Ces conditions de terrain tendent continuellement à se réaliser par l'épuisement de l'immunité vaccinale et par l'immigration d'individus non vaccinés, elles sont produites au bout d'un certain temps et alors l'épidémie éclate. On peut concevoir de la sorte que dans les grandes villes les épidémies apparaissent à intervalles à peu près réguliers, mais variables d'une ville à l'autre. C'est ainsi que pour Vienne Fleischmann admet que les circonstances propices à la production d'une épidémie se réalisent tous les 4 ou 5 ans. Förster fixe cette période à 7 ou 8 ans pour Dresde. En dehors de ces conditions, il est des circonstances qui favorisent l'apparition de grandes épidémies qui durent plusieurs années et qui s'étendent sur une grande partie de globe : telle a été l'épidémie de 1869-75. Mais ces circonstances nous sont encore absolument inconnues, et sur ce point nous ne sommes pas plus avancés que ne l'étaient les médecins du dix-septième siècle.

Traitement. — La *vaccination* paraît avoir peu d'action lorsqu'elle est pratiquée après la contagion de la variole. Pratiquée *pendant l'incubation*, elle a paru à certains auteurs avoir quelque influence sur la maladie ; on l'a même recommandée comme traitement curatif de la variole en évolution et on a préconisé des injections hypodermiques de vaccin. On comprend qu'il sera toujours difficile de juger de l'efficacité de ce procédé, et il semble d'après plusieurs observations que la vaccination pratiquée même pendant la période d'incubation de la variole ait en réalité une influence très-douteuse sur son évolution favorable ou défavorable. Neanmoins il y a là une chance qu'il ne faut pas négliger et il faut vacciner chaque fois que l'on redoute l'imminence d'une variole.

Les varioleux doivent tout d'abord être l'objet de *soins hygiéniques* qui s'adressent à tous, quelle que soit la forme de la maladie, et qui constituent presque tout le traitement dans les *formes légères*. Ils doivent être placés dans une chambre spacieuse qu'on aura soin d'aérer fréquemment. Un préjugé fortement enraciné dans l'esprit du public consiste à chauffer fortement la chambre et à charger le malade de couvertures dans le but de favoriser la sortie de l'éruption. Le médecin devra réagir contre cette coutume absurde qui n'aboutit qu'à augmenter les souffrances du malade, en provoquant l'agitation et la sudation, et en empêchant le sommeil. La température devra être modérée dans la chambre

du malade, qui ne devra pas être plus couvert qu'à son ordinaire. On prescrira la diète pendant les phénomènes fébriles; le malade prendra seulement du bouillon, du lait, de la limonade vineuse, des tisanes diaphorétiques, telles que la bourrache, dont l'usage est très-populaire. Au besoin, on favorisera le sommeil à l'aide d'une potion légèrement opiacée. On entretiendra la liberté du ventre à l'aide de lavements. Dès que la fièvre est tombée et que la dessiccation s'opère, on permet une alimentation plus substantielle et le malade peut commencer à prendre des bains.

Dans les *varioles discrètes plus intenses* et dans les *varioles graves*, les indications sont plus nombreuses et varient suivant la forme de la maladie et suivant la prédominance de certains symptômes.

Dans la *période d'invasion*, on peut avoir surtout à combattre les phénomènes nerveux et la fièvre. La saignée, qui a été en faveur autrefois, est abandonnée par tout le monde et ne doit jamais être pratiquée même chez les sujets dits pléthoriques. Pour calmer les douleurs, l'agitation, le délire, c'est aux préparations opiacées qu'il faut s'adresser : on emploie aussi les liniments chloroformés ou laudanisés pour calmer les douleurs lombaires.

Sydenham, Morton, Van Swieten et la plupart des anciens auteurs, ont reconnu la grande utilité de l'*opium;* Cullen le prescrivait pendant presque tout le cours de l'affection. Grisolle s'en est déclaré grand partisan, excepté chez les enfants. Le laudanum, l'extrait d'opium, le sirop d'éther et d'opium de Ducastel, la poudre de Dower (Jaccoud), sont préférables au chloral et au bromure de potassium. Le chloral ne peut guère être donné qu'en lavements à cause de son action irritante sur la gorge. L'opium convient aux diverses formes de délire, et surtout au délire des alcooliques; on lui adjoint dans ce cas les boissons vineuses, la potion cordiale ou la potion de Todd. Enfin, dans les cas où les phénomènes nerveux acquièrent de la gravité et quand l'élévation de la température l'indique, on peut tenter d'obtenir la sédation à l'aide de la méthode réfrigérante, par les bains tièdes, par les lotions froides, les affusions froides ou même les bains froids.

Les *bains tièdes* et les *bains froids* ont été employés au début de la variole par Rhazès et Avicenne. C'est Currie qui a employé le premier le froid d'une manière raisonnée et systématique; il donnait des affusions froides et tièdes et faisait prendre des boissons glacées (Lorain). Depuis, la réfrigération a été recommandée en Allemagne par Bohn, Hébra, sous forme de douches et de bains froids, de bains tièdes prolongés pendant 2 ou 3 heures, en France par Trousseau sous forme de bains froids et d'affusions froides, et à Lyon par Clément, qui se montre très-favorable aux bains froids et les prescrit surtout pendant le stade de suppuration. Au contraire Desnos et Huchard, avec la plupart des auteurs, pensent qu'ils peuvent être utiles surtout à la période d'invasion.

La méthode réfrigérante a encore été préconisée en Allemagne par beaucoup d'auteurs (König, Winternitz, Meyer, Schüller, Schmidt, etc.), qui se règlent surtout pour administrer le bain froid sur la marche de la

température. Schmidt dit avoir obtenu les meilleurs résultats par l'emploi des bains froids de 15° à 25° dès que la température dépassait 39°,5. Schüller, attribuant à l'hyperthermie la gravité de la variole légitime, admet que les bains froids et les applications froides combattent les phénomènes graves du début. Il ne les donne pas dans les varioles hémorrhagiques auxquelles il oppose le sulfate de quinine. D'autre part, Curschmann croit que les bains ne sont utiles que pendant la période d'invasion et d'éruption et qu'ils peuvent être dangereux dans la période de suppuration. Même dans la période d'invasion ils sont loin d'être aussi énergiques que dans la fièvre typhoïde. De même, Weintraub les considère utiles comme antithermiques et comme antispasmodiques, mais il les croit sans influence sur l'éruption et sans nulle utilité dans les formes confluentes. C'est aussi l'opinion de Desnos et Huchard et de Labadie-Lagrave, qui admet dans les conclusions de sa thèse d'agrégation (1878) que l'eau froide agit à titre de sédatif du système nerveux au stade d'invasion et d'éruption et à la période de maturation en débarrassant la peau d'un certain nombre de produits de suppuration. Leur utilité est, en somme, fort restreinte et très-contestable à cette période, et il ne faut pas perdre de vue qu'ils peuvent puissamment favoriser les mouvements congestifs qui se produisent si facilement du côté des viscères. Dans la plupart des cas, le bain tiède prolongé devra leur être préféré, il expose beaucoup moins aux mouvements congestifs si dangereux dans la variole, et peut apaiser suffisamment la fièvre et les phénomènes nerveux. Les bains froids et les applications froides pourraient être employés surtout dans les cas où l'hyperthermie paraît être le danger principal, et peut-être aussi dans ceux où dominent les phénomènes de dépression. Jaccoud conseille à la fois la médication stimulante par l'alcool et la réfrigération dans les cas où l'on observe la dyspnée, la somnolence et le coma.

Les *sels de quinine*, qui ont été employés aussi à titre de méthode générale de traitement, ont trouvé des partisans et des adversaires. On a surtout employé le sulfate de quinine, mais on a essayé aussi le valérianate et le salicylate. Ils doivent surtout être prescrits pendant la période d'invasion et au moment de la fièvre de suppuration. Quelques auteurs s'en sont servis pour abaisser la température ; d'autres disent n'en avoir obtenu aucun résultat. On a préconisé aussi l'acide salicylique et le salicylate de soude.

Les médicaments antipyrétiques nouveaux, la kairine, l'antipyrine, la thalline, n'ont pas encore été essayés à notre connaissance dans le traitement de la variole.

A la fin de la période d'invasion, quelquefois l'éruption est en retard ou bien sort mal : il faut recourir encore à la médication stimulante, et prescrire le vin et l'alcool, le quinquina, le café, l'acétate d'ammoniaque, le jaborandi, etc. On a eu recours aussi à la balnéation et l'on a fait prendre aux malades des bains chauds et même des bains sinapisés, afin d'appeler vivement la congestion vers la peau. Cette pratique peut être utile et la

balnéation peut être surtout recommandée dans les cas où des phénomènes nerveux graves coïncident avec ces retards dans l'évolution de l'éruption. Huxham conseillait aussi dans ces cas l'emploi du vomitif, qui a été recommandé également par plusieurs auteurs contemporains.

Pendant l'éruption, l'emploi des stimulants est encore indiqué, et il est utile dans tous les cas de soutenir les forces du malade en lui faisant prendre du vin, la potion cordiale ou la potion de Todd, et de favoriser le sommeil à l'aide des opiacés.

Sydenham voulait qu'on fît lever les malades pendant la période d'invasion et surtout pendant la période d'éruption, et qu'on les obligeât à sortir et même à marcher, en prenant toutefois les précautions nécessaires contre les refroidissements. Cette pratique, approuvée par Franck et par Borsieri, est tombée en désuétude et la plupart des auteurs la condamnent. Pourtant Jaccoud la croit utile pendant le stade d'éruption et regrette qu'on y ait si complétement renoncé.

A propos de l'éruption, nous devons maintenant nous étendre un peu sur le *traitement abortif et topique*, très-employé autrefois et qui avait surtout pour but d'empêcher le développement des cicatrices.

On a beaucoup employé dans ce but la *cautérisation* ou *méthode ectro tique* (Bretonneau, Serres, Velpeau). On ouvrait chaque pustule à son sommet et l'on cautérisait soit avec le crayon de nitrate d'argent, soit avec une aiguille trempée dans une solution de nitrate d'argent. Ces cautérisations sont abandonnées aujourd'hui, sauf pour les pustules qui se développent sur la conjonctive près de la cornée : dans ce cas, elles doivent être faites de bonne heure et rendent de réels services en faisant parfois avorter les boutons. Sur le corps cette méthode n'était pas toujours sans inconvénient ; la cautérisation augmentait souvent la gonflement et l'inflammation de la peau, au lieu de les atténuer.

Il est plus simple de se contenter d'ouvrir le sommet des pustules avec une aiguille ou une lancette, d'absterger le pus et de faire ensuite une onction avec de l'huile ou de la vaseline. C'était la pratique des Arabes, et les anciens auteurs (Senac, de Haën, Borsieri, Stoll, etc....) l'ont beaucoup vantée.

Baillou, Zimmermann, et après eux Serres et Briquet, ont employé comme résolutifs l'emplâtre de Vigo *cum mercurio*, et les onctions mer curielles avec la pommade suivante : onguent mercuriel, deux parties; amidon, une partie. La peau devait être recouverte d'un masque de bandelettes ou par une couche de pommade de 1 à 2 millimètres d'épaisseur. On agissait ainsi à la fois par l'occlusion et par les propriétés résolutives du mercure. Cette méthode, qui expose à la stomatite mercurielle, est d'une application à peu près impossible dans les cas d'éruption considérable et d'un effet douteux dans les éruptions discrètes ; elle ne compte plus aujourd'hui que de rares partisans. Revilliod et Weidenbaum ont proposé encore les applications d'onguent mercuriel additionné de savon et de glycérine dans des proportions variables. Ils prétendent avoir obtenu ainsi l'avortement de l'éruption et l'atténuation des phénomènes géné-

raux. On a proposé encore les onctions avec le glycérolé d'amidon, l'axonge, la vaseline, avec des liniments divers, oléo-calcaire, huile phéniquée, etc.... Il ne s'agit plus ici de méthode abortive, mais seulement d'applications adoucissantes qui peuvent diminuer la tension de la peau, la rafraîchir et diminuer les souffrances du malade. Les badigeonnages avec la teinture d'iode, avec le collodion au sublimé (Aran, Delioux de Savignac), avec une solution de caoutchouc dans le chloroforme (Smart, Karrick), appartiennent, au contraire, à la méthode abortive. Leur emploi ne s'est pas généralisé ; il est vraisemblable que ces moyens doivent notablement augmenter les souffrances des malades. La dernière méthode aurait donné de très-beaux résultats à Smart, à Edimbourg. Mais, d'un autre côté, Maragliano, qui a employé le collodion, a vu la suppuration continuer sous l'enduit, et de vastes ulcérations se développer. Comme on ne sait jamais quel degré le gonflement pourra atteindre dans un cas de variole, l'emploi de ces méthodes d'occlusion offre des dangers évidents. Le masque fait avec les bandelettes de Vigo leur est certainement préférable ; il offre moins de dangers et peut-être, comme l'admettent les auteurs du Compendium, agit-il utilement en comprimant la peau et en la tenant dans une humidité continuelle, à l'abri du contact de l'air et de la lumière. On a essayé, en effet, d'agir tout simplement de cette manière, en plaçant les malades dans une chambre obscure ou en leur couvrant la figure d'un masque de toile ou de soie huilé ou glycériné (Black, Stokes, Schwimmer).

Nous ne croyons pas, en résumé, qu'on doive renoncer à l'emploi des topiques. L'emploi des liniments, des pommades, des lotions fraîches et adoucissantes, tout en favorisant l'éclosion des boutons, peut apporter aux malades de réels soulagements, en modérant l'inflammation et le gonflement de la peau.

Au traitement topique se rattachent les soins à donner aux éruptions des muqueuses. On a employé aussi pour les boutons de la bouche, de la langue et du pharynx, les cautérisations avec le crayon de nitrate d'argent, qui ont parfois de bons effets. Mais le plus souvent il est préférable de faire boire souvent le malade, de prescrire des gargarismes émollients ou astringents, et, si les mouvements du pharynx sont trop douloureux, de faire des pulvérisations avec des solutions de chlorate de potasse, d'acide borique, ou avec des liquides astringents. C'est encore à ces pulvérisations qu'il faut recourir lorsque l'angine varioleuse se complique d'œdème de la glotte.

Pendant la *période de suppuration*, c'est encore aux toniques et aux stimulants qu'il faut s'adresser : la fièvre peut être combattue à l'aide du sulfate de quinine. Il est utile aussi de revenir à l'opium, qui peut procurer du sommeil au malade et qui calme les souffrances causées par le gonflement de la peau ; l'opium est aussi le meilleur remède à opposer à la diarrhée qui survient quelquefois dans cette période.

Dès ce moment il est utile de faire des lotions désinfectantes que l'on continuera pendant la période de dessiccation ; on a tour à tour

vanté les lotions chlorurées, phéniquées, chloralées, au thymol, au vinaigre de Pennès, etc....

Enfin, lorsque la fièvre est tombée et dès que la dessiccation est à peu près terminée, on fait sur la peau des onctions avec des corps gras et l'on fait prendre tous les jours un bain tiède. On commence par des bains très-courts, de dix minutes au plus. Ces bains, que l'on peut additionner de substances antiseptiques, telles que l'hypochlorite de soude (100 gr. par bain, Eisenmann), amènent immédiatement un grand soulagement, font cesser les démangeaisons et facilitent à la fois la dessiccation et la desquamation. On augmente ensuite graduellement la durée des bains à mesure que le rétablissement des forces se prononce. L'appétit revient vite et, ainsi que nous l'avons dit, il n'y a pas d'inconvénient à le satisfaire modérément et à donner de bonne heure des aliments solides et réconfortants. Dans certains cas, principalement au visage, des papules verruqueuses, rouges et volumineuses, persistent après la chute des croûtes; on les réprime en les cautérisant avec le nitrate d'argent ou avec la teinture d'iode.

Pendant la convalescence, les malades recevront une alimentation tonique autant que possible. On est, du reste, presque toujours obligé de modérer leur appétit, dans la crainte des indigestions et quelquefois du retour de la diarrhée. On les fera sortir de bonne heure, et, dès que la desquamation sera complète et qu'il n'y aura plus de contagion à craindre, on pourra leur permettre des promenades, le séjour à la campagne ou au bord de la mer. Les bains sulfureux, les douches chaudes, les frictions, le massage, rendent des services chez les sujets affaiblis dont la convalescence se prolonge au delà des limites habituelles.

Nous serons très-bref dans l'exposé des principales médications qui ont été proposées dans ces derniers temps contre la variole et qui ont été successivement abandonnées.

L'*acide phénique* a été préconisé par Chauffard en 1870 et a paru procurer une série de guérisons (Audhoui, Martineau, Martinelli, Douillard); mais depuis ces succès ne se sont pas renouvelés et l'emploi de l'acide phénique a été abandonné. Les doses moyennes étaient de 5 centigrammes à 1 gramme par jour. On l'employait aussi en lotions à l'aide d'une solution au 100e ou au 150e.

Le *perchlorure de fer* (Guipon) à la dose de 12 à 40 gouttes aurait une certaine action sur la suppuration. Cette médication n'est employée aujourd'hui que pour les varioles hémorrhagiques.

Zuelzer, Ogston, Burkart, Russell, Mayer, ont employé le *xylol*, mais ce médicament n'a paru avoir aucune influence sur la variole. Il a paru seulement un peu utile pour l'éruption bucco-pharyngée, en agissant comme désinfectant local.

Nous mentionnerons encore les tentatives faites à l'aide de la teinture de *sarracenia purpurea* (5 à 10 gouttes par jour), médicament employé par les Indiens d'Amérique comme spécifique de la variole. Ce médicament a paru utile à Fleischmann.

En somme, il n'y a pas encore de médication spécifique contre l'empoisonnement variolique ; le traitement le plus rationnel consiste à soutenir l'économie et à combattre les symptômes les plus graves et les plus pénibles. C'est pourquoi nous insisterons davantage sur le traitement qui a été proposé par Ducastel en 1881 et qui consiste à employer simultanément l'opium et l'éther. L'opium, ainsi que nous l'avons vu, était depuis longtemps en faveur dans le traitement de la variole et son action sur les phénomènes nerveux était bien connue. Ducastel avait d'abord employé l'éther seul à titre de stimulant très-énergique, et il reconnut que ce médicament agissait en même temps, dans une certaine mesure, sur la suppuration. Mais l'influence des deux médicaments est beaucoup plus grande lorsqu'on les associe suivant la méthode qu'il a désignée du nom de médication *éthéro-opiacée*.

Ducastel pratique des injections d'éther deux fois par jour, une le matin, une le soir ; on injecte chaque fois une pleine seringue de Pravaz, en poussant profondément à la partie supérieure et externe de la cuisse autant que possible. L'opium est donné sous forme d'extrait thébaïque à la dose quotidienne de 15 centigrammes pour les femmes, 20 centigrammes pour les hommes. Ces doses peuvent, dans quelques cas, être poussées jusqu'à 25 ou 30 centigrammes. On donne en même temps de 40 à 80 grammes d'alcool par jour et une potion contenant 20 gouttes de perchlorure de fer.

Dans nombre de cas, cette médication amène l'arrêt de développement de l'éruption et arrête la suppuration. Chez les malades qui ont suppuré, elle diminue la suppuration et atténue ses accidents les plus pénibles.

Quand le traitement a pu être commencé de bonne heure, l'évolution de l'éruption est profondément modifiée ; certaines papules n'arrivent pas à la vésiculation, d'autres y arrivent, mais ne se développent pas. La dessiccation se produit sans que les vésicules aient suppuré. Certaines varioles, en un mot, sont en quelque sorte transformées en varioloïdes : il n'y a pas de suppuration. La dysphagie, la salivation, le délire, manquent le plus ordinairement ou sont peu intenses. Enfin, dans les cas où l'éruption plus intense arrive jusqu'à la suppuration, la gravité de la maladie est notablement atténuée : les varioleux résistent mieux à tous les accidents de la suppuration. Les effets de la médication sont surtout remarquables chez les anciens vaccinés, et c'est surtout chez eux que la variole semble être transformée en varioloïde.

Ducastel recommande de commencer le traitement dès que l'intensité des phénomènes généraux ou l'abondance de l'éruption permettent de prévoir l'imminence d'une forme grave ; *le plus tôt est le mieux*. Dans les cas où le développement de l'éruption est enrayé, le traitement peut ordinairement être supprimé après 4 ou 5 jours ; quand la suppuration a lieu, il faut le continuer jusqu'à dessiccation. Les résultats obtenus par Ducastel ont été contrôlés par plusieurs des médecins chargés des services de varioleux à Paris, par Dreyfus-Brisac, Rathery, Temeson, Gombault; nous en avons fait également l'essai dans le service de l'hôpital Saint-

Louis. Mais, tandis qu'à l'hôpital Saint-Antoine on continuait l'emploi des injections sous-cutanées d'éther et qu'on faisait prendre aux malades une potion contenant à la fois l'opium et le sirop d'éther, nous avions renoncé aux injections pour faire prendre le sirop d'éther (6 à 10 cuillerées par jour); nous donnions en même temps l'extrait d'opium en pilules aux doses fixées par Ducastel. Nous avons renoncé aux injections d'éther à cause des inflammations locales et des douleurs qu'elles provoquaient; dans les cas de varioles hémorrhagiques, elles étaient suivies d'ecchymoses parfois étendues, et dans un cas il s'était même produit une hémorrhagie extérieure assez abondante par le trou formé par la piqûre. Au début, les malades paraissent tolérer l'éther assez mal, mais, quand la période des vomissements est passée, ils le prennent sans difficulté. De même que Dreyfus-Brisac, nous avons trouvé que le traitement avait peu de prise sur les varioles très-graves, confluentes et hémorrhagiques : il offre seulement l'avantage de calmer l'agitation et le délire. Mais dans les varioles discrètes ou même cohérentes nous avons constaté des effets certains sur l'éruption : diminution et quelquefois même suppression presque complète de la suppuration, rapidité de la dessiccation, diminution considérable du gonflement et du ptyalisme; en somme, tendance de la variole à affecter les allures de la varioloïde. Dreyfus-Brisac a constaté aussi les heureux effets du traitement sur l'éruption des muqueuses; l'angine et la dysphagie sont très-atténuées, les gargarismes deviennent inutiles. Le même auteur a observé des poussées furonculeuses dans la convalescence et est tenté de les attribuer à la perturbation apportée dans la suppuration par le traitement. Nous avons observé des faits semblables et nous avons même vu la suppuration interrompue ou atténuée reparaître lorsque le traitement cessait trop tôt. Dans plusieurs cas de variole cohérente, cette suppuration nouvelle se produisit pendant la dessiccation sous forme de nappes séro-purulentes qui soulevaient l'épiderme décollé aux mains et aux pieds. En résumé, l'association de l'éther et de l'opium dans le traitement de la variole nous a paru d'une incontestable utilité, sans jamais présenter d'inconvénients sérieux : la constipation est facile à combattre à l'aide des lavements et le traitement a été, en général, très-bien supporté. L'albuminurie passagère du début de la variole ne nous a pas paru constituer une contre-indication sérieuse. D'ailleurs, la médication éthérée-opiacée, comme on le comprend facilement, loin d'empêcher en rien l'application des autres moyens de soulagement dont nous avons parlé à propos de chaque période, la facilite au contraire par le calme qu'elle procure aux malades.

Les indications que nous venons d'étudier pour la variole discrète se retrouvent quand il s'agit du traitement des varioles malignes, de la *variole confluente* ou de la *variole hémorrhagique*. Les phénomènes nerveux et l'hyperthermie à la période d'invasion devront être combattus par les mêmes moyens mesurés à l'importance des accidents. Toutefois, les auteurs s'accordent pour reconnaître que la réfrigération est contre-indi-

quée dans le traitement de la forme hémorrhagique, à cause du danger des congestions, et qu'il vaut mieux recourir au sulfate de quinine et aux stimulants.

Toutes les méthodes échouent d'ailleurs contre la variole hémorrhagique grave. Rien n'a réussi et, lorsque par hasard quelques cas guérissent, rien n'indique que ce soit la médication qui ait déterminé cette heureuse terminaison. Les astringents, le ratanhia, l'eau de Rabel, les préparations d'ergotine, les lavements vinaigrés, ne paraissent avoir aucune action ; le perchlorure de fer a été également prescrit. Lorsqu'il s'agit d'hémorrhagies nasales ou utérines, il ne faut pas hésiter à recourir au tamponnement dès que les moyens ordinaires ont été démontrés insuffisants.

La réfrigération est moins dangereuse dans la variole confluente, tout en exposant également à des congestions. Il est préférable de recourir aux bains tièdes généraux ou locaux, pour les mains et les pieds. Curschmann dit que les applications froides, et même que la glace en application sur la face, les mains, et dans les points où l'éruption est confluente, diminuent le gonflement et les douleurs. Le froid et l'humidité, dit-il, sont d'ailleurs les seuls agents qui paraissent propres à diminuer l'acuïté de l'éruption et de la suppuration.

Nous n'insisterons pas sur le *traitement des complications*, un bon nombre d'entre elles n'exigeant pas un traitement spécial, différant du traitement habituel de ces accidents. Du reste, la thérapeutique est désarmée à peu près complétement en présence des complications viscérales de la variole. Pour les accidents méningitiques, cérébraux, cardiaques et pulmonaires, on ne peut guère compter sur la révulsion que l'on devra essayer cependant. Les méthodes qui rendent d'ordinaire des services, les calmants, les stimulants, sont déjà employés lorsque la complication se déclare et restent impuissants devant ces manifestations si graves de l'infection profonde de l'organisme. Le café et la caféine ont été proposés par Huchard dans les complications cardiaques qui s'accompagnent d'affaiblissement de l'action du cœur.

La trachéotomie est indiquée dans les cas d'œdême de la glotte et de complications laryngées ; elle a sauvé quelques malades. Malheureusement elle présente souvent des difficultés insurmontables à cause du gonflement énorme du cou.

L'otite, la suppuration de l'oreille et du rocher, seront traitées par les injections antiseptiques.

L'ecthyma et les furoncles devront être traités le plus tôt possible par l'occlusion à l'aide de l'emplâtre de Vigo, afin d'empêcher leur multiplication par inoculation : on ouvrira les furoncles et, après avoir fait sortir le pus, on renouvellera le pansement occlusif.

Les adénites, les phlegmons circonscrits ou diffus, réclament aussi une prompte intervention chirurgicale, afin de limiter le plus tôt possible leur extension.

Il en est de même pour les abcès et collections purulentes de la va-

riole que l'on doit toujours rechercher avec soin, non-seulement du côté de la peau, mais dans la profondeur des membres et dans les cavités séreuses. Leur développement obscur et silencieux les fait trop souvent passer inaperçus et, lorsqu'on intervient chirurgicalement, ils ont quelquefois pris un développement considérable.

Les eschares, dont on doit toujours se méfier, seront traitées par l'emploi des coussins, des matelas d'eau, etc., et par les pansements antiseptiques.

Mais la promptitude de l'intervention est surtout impérieusement réclamée pour les complications qui se produisent du côté des yeux, conjonctivite, kératite, iritis, phlegmon de l'œil ou de l'orbite. L'iritis avec ou sans pustules doit être traitée par les instillations de sulfate neutre d'atropine qui donnent dans ces circonstances les meilleurs résultats. Quant aux lésions graves de la conjonctive et de la cornée, elles doivent être traitées par les applications de compresses imbibées d'une solution d'acide borique chaude et renouvelées fréquemment. D'après les indications qui nous ont été communiquées par Armand Trousseau, c'est de préférence aux myotiques, au salicylate d'ésérine (0,05 centigrammes pour 10 grammes d'eau distillée) ou à la pilocarpine, qu'il faut s'adresser lorsqu'il y a abcès cornéen, ou hypopyon, ou ulcère avec menaces de perforation de la cornée. Si la perforation se produit, il faut persister dans l'emploi de ces moyens en insistant sur les instillations d'ésérine.

Nous avons peu parlé jusqu'ici du traitement hygiénique dont les indications ont été nettement formulées par les anciens auteurs et notamment par Sydenham. L'aération et la désinfection permanente des salles s'imposent pendant toute la durée de la maladie : on emploiera avec utilité dans ce but les pulvérisations de liquides aromatiques et antiseptiques, acides phénique, thymique, vinaigre de Pennès, etc. Le linge des malades doit être fréquemment changé. Pour les hommes, il est utile de couper les cheveux dès le début de la maladie; on ne les coupe aux femmes que lorsque l'éruption est très-abondante au cuir chevelu.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la nécessité absolue de la désinfection des vêtements avant la sortie des malades. Ils devront être lavés et passés à l'étuve. Les malades ne devront sortir et reprendre leurs occupations qu'avec la permission du médecin. D'après nos observations, elle peut être accordée généralement après dix ou quinze bains, pour les varioles discrètes. Quand la variole a été intense, les croûtes se renouvellent sans cesse à la surface de la peau ou bien se détachent difficilement en certains points : un mois, deux mois même peuvent s'écouler avant que la peau en soit complétement débarrassée. Dans les régions où l'épiderme est très-épais, à la paume des mains et à la plante des pieds, on est souvent obligé de détacher les croûtes avec la pointe d'un canif, car les bains ne les ramollissent pas suffisamment pour les faire tomber.

Il ne faut pas confondre avec les croûtes de la variole celles qui sont le résultat d'éruptions secondaires, ecthyma, impétigo, etc. A la face, chez certains individus, la variole détermine une irritation persistante des glandes sébacées, et l'on voit se former chez eux des comédons (Lailler),

de l'acné et même des placards étendus de séborrhée sèche dont la disparition complète exige un long traitement.

Prophylaxie. — Lorain a résumé la prophylaxie de la variole dans les trois termes suivants : contagion, isolement, vaccination. Nous ne pouvons pas ici entrer dans les détails des nombreuses mesures prophylactiques qui ont été proposées pour la prophylaxie de la variole. Nous renvoyons le lecteur aux traités d'hygiène et aux travaux de Motard, Michel Lévy, Vallin, L. Colin, E. Besnier, Vidal, Arnould, etc. Nous rappellerons seulement les principaux termes du rapport de Vidal, qui nous paraît résumer clairement l'ensemble des mesures propres à combattre la dissémination du fléau et à détruire sa cause. Ces mesures sont les suivantes :

1° *Déclaration obligatoire de tout cas de variole confirmée.*

2° *Isolement rigoureux des varioleux, d'abord dans les hôpitaux*, où un personnel spécial leur sera affecté, où ils ne pourront recevoir de visites, où les mesures de désinfection seront rigoureusement prises. La meilleure mesure serait de créer des hôpitaux *spéciaux* à un certaine distance des villes. Toutefois, il faut reconnaître que l'isolement dans l'hôpital à l'aide de bâtiments spéciaux peut se faire d'une manière à peu près suffisante, à la condition de soumettre tout le personnel de cet hôpital, malades et employés, à la pratique des revaccinations. Il est nécessaire que l'hôpital ou les services des varioleux disposent d'un certain nombre de *chambres d'observation* pour recevoir les malades sur le diagnostic desquels il y aurait quelque doute. L'*isolement des malades traités à domicile* doit être fait également dans la mesure du possible : les habitants de la maison et du quartier devraient être prévenus par un écriteau, une marque particulière indiquant la maison dans laquelle un cas de petite vérole s'est manifesté. Des précautions seront prises à l'égard de ceux qui soignent le malade, tenu autant que possible en quarantaine. La désinfection de la maison entière, de la literie et de tous les objets qui ont pu être imprégnés par le miasme contagieux, doit être faite avec la dernière rigueur. Enfin le convalescent ne peut sortir sans en avoir reçu la permission écrite de l'autorité sanitaire. Dans les villes où il y a un établissement d'isolement, la meilleure mesure est d'y transporter les malades, ainsi que cela se pratique aux États-Unis, en Angleterre et en Allemagne. Des chambres payantes pourraient y être ouvertes pour les varioleux aisés (Rathery).

3° *Transport des varioleux par des voitures spéciales.*

4° *Désinfection obligatoire des appartements, de la literie, des tentures, rideaux, linges, vêtements, et de tous les objets qui auraient pu être imprégnés du poison variolique.*

5° *La vaccination obligatoire des enfants, dans les six premiers mois de leur existence.*

6° *La revaccination obligatoire tous les dix ans*, dans tous les établissements scolaires, dans le service des armées de terre et de mer, dans les administrations publiques ou privées, partout enfin où l'obligation pourra être imposée.

7° Des services publics de vaccination ou *instituts de vaccine* devraient être fondés pour répondre aux besoins de la population. La constatation de la vaccination et de la revaccination, de leurs effets positifs ou négatifs, serait certifiée directement par les *médecins vaccinateurs*.

Tels sont, dit Vidal, les moyens applicables à la prophylaxie de la variole et dont l'expérience faite par les nations étrangères a prouvé l'efficacité. La France est entrée aussi dans cette voie; les mesures prises jusqu'ici sont encore insuffisantes, mais il est permis d'espérer que la voix des médecins sera enfin entendue et qu'on adoptera les règlements nécessaires pour empêcher la propagation non-seulement de la variole, mais aussi des autres maladies contagieuses qui sont justiciables des mêmes précautions. Toute discussion, comme l'a dit Lorain, doit cesser sur l'origine et la nature de la variole ; il ne peut être question que d'en arrêter les progrès et d'en détruire le germe, si cela est possible.

Nous donnerons la bibliographie depuis 1870. Avant cette époque nous indiquerons seulement les ouvrages classiques.

SYDENHAM, MORTON, HUXHAM, COTUGNO, BOERHAAVE, VAN SWIETEN, DE HAEN, BORSIERI, FRANK (J.-P.), RAYER, Maladies de la peau. RILLIET et BARTHEZ, Maladies des enfants; Compendium de médecine; TROUSSEAU, Clinique médicale; JACCOUD, Pathologie interne; MARSON, In Reynold's System of medecine; CURSCHMANN, in *Ziemssen's Handbuch der Pathologie*, 1874 ; D'ESPINE et PICOT; LAVERAN et TEISSIER; *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, de 1869 à 1873 et de 1879 à 1882.

AIKMANN (J.), A suggestion as to the Causes and Treatment of the hemorrhagic type of Small-pox (*Glasgow med. Journal*, 1870). — BAUDOUIN, Etat du sang dans la v., th. Strasbourg, 1870. — BROUARDEL, Contage v. par l'air (*Soc. méd. des hôp.*, 1870, p. 316) — CHAUFFARD, Trait. de la v. confl. (*Gaz. des hôp.*, 1870). — COT, Des v. malignes, th. Paris, 1870. — DOP, De la v. hémorrh., th. Paris, 1870. — FAUNY, Du rash variol., th. Paris, 1870. — FERRAND, *Union méd.*. 1870. — FLEISCHMANN, Morbilität, Mortalität und Periodicität der acuten contagiösen Exantheme (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1870). — GLATTER, Die Blatternsterblichkeit in Wien (*Œsterreich. Jahrb. f. Paediatrik*, 1870). — HAMEL, Du rash v., th. Paris, 1870). — HAYEM, Et. sur les myosites sympt. (*Arch. de Physiol.*, 1870). — LAREMBERGUE (F. de), Du diagn. de la v. hémorrh., th. Paris, 1870. — LASSAIGNE, De l'alcoolisme dans ses rapports avec la pneumonie, la v. et l'érys., th. Paris, 1870. — LAURENS, De la v. du fœtus, th. Paris, 1870. — LELANDAIS, De l'adénite dans la v., th. Paris, 1870. — LOAISEL DE SAULNAYS, Etude sur les complications pulmonaires et laryngées de la v., th. Paris, 1870. — MEYER, Bericht aus dem Städtischen Pockenlazareth (*Deutsche Klinik*, 1870). — GAVIN MILROY, Epidemiological Conclusions and Suggestions (*British and foreign med. chir. Review*, 1870). — NEUREUTTER, Klinische Beobachtungen (*Œsterr. Jahrb. f. Paediatrik*, 1870). — QUERTIER, De l'incub. de la v., th. Paris, 1870. — QUINQUAUD, Sur une épidémie de v. obs. à la Pitié (*Arch. gén. de méd.*, 1870). — ROZIER (F.), De la v., la varioloïde, la varicelle et le red rash, th. Paris, 1870. — RUAUX (A.), Consid. sur la varioloïde et sur div. formes hémorrh. de la v., th. Paris, 1870). — SEATON, Small-pox in London (*Brit. med. Journal*, 1870). — SIMON (Th.), Das prodromal Exanthem der Pocken (*Arch. f. Dermatol. und Syphilis*, 1870). — VIALIS, De la v. des adultes, th. Paris, 1870.

AUCHENTHALER, Gleichzeitiges Vorkommen von Morbillen und V. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1871). — BLACHEZ, La v. à Bicêtre (*Gaz. hebd.*, 1871). — BOUCHARD (Ch.), Iritis dans la v. (*Gaz. des hôp.*, 1871). — BRUNTON, A few anomalous cases of combined eruptive diseases (*Glasgow med. J.*, 1871). — CARTAZ, De l'albuminurie dans la v. (*Lyon méd.*, 1871). — DELPECH, Rapport sur les faits de l'épidémie variolique obs. à Paris depuis l'année 1865 jusqu'au 1er janvier 1870 (*Ann. d'hyg. publ.*, 1871). — DESHAYES, Formes cliniques de la v., th. Paris, 1871. — DESNOS et HUCHARD, Myocardite varioleuse (*Un. méd.*, 1870-71). — HUCHARD, Des causes de la mort dans la v. (*Arch. g. de Méd.*, 1871). — GRIEVE (R.), Cases of hemorrhagic Small-pox (*British med. J.*, 1871). — GUBLER et LABORDE, Paralysies consécutives à la v. (*Gaz. des hôp.*, 1871). — GUÉNEAU DE MUSSY (Noël), *Gaz. des hôpit.*, 1871, et Clinique médicale. — GUILLOU (M.), Sur une épid. de v., th. Paris, 1871. — HJALTELIN, Small-pox imported into Seeland by French fishing vessels stamped out by quarantine and sulphurous fumigations

(*Brit. med. J.*, 1871). — Jaisson, Des complic. de la v., th. Paris, 1871. — Le Barzic (H.). Une épidémie de v. en Bretagne, th. Paris, 1871. — Legrand du Saulle, *Ann. médico-psych.*, 1871, *Gaz. des hôp.*, 1871. — Panas, Atrophie de l'œil par suite de variole congénitale (*Soc. de chirurgie*, 1871). — Jules Petit, Sur une épid. de v. hémorrh., th. Paris, 1871. — Rommelaere, Deux cas de v. hémorr. confl. (*Presse méd. belge*, 1871). — Samson, Case of probable coexistence of scarlatina and v. (*Brit. med. Journ.*, 1871). — Vulpian, Rem. sur les lésions de la v. (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1871). — Wyss (O.), Zur Anatomie der haemorrhag. Pocken und der Purpura variolosa (*Arch. f. Dermatologie und Syphilis*, 1871).

Audhoui, Réfl. sur la nat. des varioles obs. aux ambulances pendant le siége de Paris, Paris, 1872. — Bakewell (R. H.), On the Pathology and treatment of Small-pox (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — Bierwirth, Febris variolosa sine variolis (*Arch. der Heilk.*, 1872). — Blatin, Contribution à l'hist. de la variole (*Bullet. de thérapeut.*, 1872). — Cantani, Forme e terapie del vajuolo (*il Morgagni*, 1872). — Cantel, Sur une forme de variole noire (*Bullet. de thérapeut.*, 1872). — Cohn, Organismen in der Pockenlymphe (*Virchow's Arch.*, 1872). — Colrat (P.), Note sur un cas d'asphyxie dans la variole (*Lyon méd.*, 1872). — Douillard, Varicelle et variole (*Un. méd.*, 1872). — Fiedler, Jahresbericht der Dresden. Gesellschaft f. Pathol. und Heilkunde, 1871-72. — Fleischmann, Ueber die Gleichzeitigkeit zweier acuter Exantheme nach neueren Beobachtungen (*Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1872). — Förster, Noma nach Blattern (*Jahresbericht f. Kinderheilk.*, 1872). — Freer. Concurrence of measle and scarlatina with variole (*Brit. med. Journ.*, 1872). — Huchard, Causes de la mort dans la variole, th. Paris, 1872. — Kaposi, Ueber Variola hemorrhagica und Haemorrhagieen bei Variola (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1872). — Knecht, Beobachtungen auf der Pockenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg (*Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1872). — Marshall, Traitement par la vaccination (*Lancet*, 1872). — Maragliano et Boffito, De l'urine des varioleux (*La nuova Liguria medica*, 1872). — Monti, Ueber das Verhalten der Schleimhäute bei den acuten Exanthemen (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1872). — Müller (E. H.), Die Pocken epidemie zu Berlin im Jahr. 1871 (*Vierteljahrschr. f. gericht. Med.*, 1872). — Page (H.), *British med. Journ.*, 1872. — Ponfick, Ueber die anat. Veränderungen der innern Organe bei haemorrhagischen Blattern gegenüber denen bei V. pustulosa (*Berlin kl. Wochenschr.*, 1872). — Revilliod, Epidémie de 1870-71, observée à l'hôpital cantonal de Genève, 1872. — Robinson, Case of measles associated with hemorrhagic Variola (*Dublin Journal of Med. Sc.*, 1872). — Rocher, Variolae sine variolis (*Gaz. hebdom.*, 1872). — Rochlitz, Die Pocken in Süd-Australien (*Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1872). — Roth, Die Pocken und der Essig, ein Schutzmittel dagegen (*Deutsche Klinik*, 1872). — Russell (J.), A study of 972 cases of Small-pox with reference to the modifying influence of Vaccination (*Glasgow med. Journal*, 1872). — Schaper, Deutsche militairärztliche Zeitschr., 1872. — Scheby-Buch, Bericht über das Material des Hamburger Pockenhauses (*Arch. f. Dermatologie und Syphilis*, 1872). — Schüller, Beiträge zur Therapie der Pocken (*Berl. kl. Wochenschr.*, 1872). — Simon, Ein Fall gleichzeitigen Verlaufs von Variola und Typhus an demselben Individuum (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1872). — Thomas (L.), Beiträge zur Pockenstatistik insbesondere aus der Leipziger Epidemie von 1871 (*Arch. der Heilkunde*, 1872). — Thursfield, On the occasional insusceptibility of infants to the contagion of Small-pox (*Lancet*, 1872). — Townsend, Variole congénitale (*Med. Times a. Gaz.*, 1872). — Unruh (O.), Ueber Blutungen im Nierenbecken und Ureteren bei Pocken (*Arch. f. Heilkunde*, 1872). — Vogelsang, Variola haemorrhagica (*Memorabilien*, 1872). — Wagner (E.), Die Todesfälle in der letzten Pockenepidemie von Leipzig (*Arch. d. Heilkunde*, 1872). — Wendt, Ueber das Verhalten des Gehörorgans und des Nasenrachensraums bei der Variola (*Arch. d. Heilkunde*, 1872). — Wunderlich, Mittheilungen über die gegenwärtige Pocken Epidemie in Leipzig (*Arch. d. Heilkunde*, 1872). — Zuelzer, *Berlin klin. Wochenschr.*, 1872.

Bidder, Zür Kenntniss der eitrigen Gelenkentzündung bei V. (*Zeitschr. f. Chirurgie*, 1873). — Colin (Léon), La v. au p. de vue épidemiol. et prophyl., Paris, 1873, J. B. Baillière. — Emanaud, Trait. de la v. hémorrh. par le perchlorure de fer et l'alcool, th. Paris, 1873. — Emminghaus (H.), Ueber das Auftreten von Verfolgungswahn im Pockenprocess und das Vorkommen von Fettsäuren im Harn Pockenkranker (*Arch. der Heilkunde*, 1873). — Faneuil, De l'orchite variol., th. Paris, 1873. — Figliacelli, Le soufre et l'ac. sulfureux dans la v. (*Annali di Chimica, Rivista di med. di chir. e di terap.*, Milan, 1873). — Gaskoin (G.), Des suites de la v. et de la vacc. (*Med. Press and Circular*, 1873). — Geissler, Bemerk. über Pocken und Vaccin. (*Arch. der Heilk.*, 1873). — Golgi, *Rivista clinica*, 1873. — Goschler (A.), Ueber Variola hemorrh. (*Allg. Wiener med. Zeitung*, 1873). — Goss, A case of paralysis occurring during varioloïd (*Boston med. Surg. Journal*, 1873). — Hoselitz, Ueber haemorrhag. Pocken (*Wien. med. Presse*, 1873). — Luton, Guérison d'une teigne par la variole (*Soc. méd. de Reims*, 1873). — Meyer (L.), Ueber Pocken beim weiblichen Geschlecht (*Beiträge der Gesellsch. f. Geburtsh.*, 1873). — Neumann, Purpura variol. (*Wien. med. Presse*, 1873). — Obermeier, Beiträge zur Kenntniss der Pocken (*Virchow's Arch. für pathol.*

Anatomie, B. LVII, 1873). — Ogston, *Med, chir. Review*, 1873. — Putnam, Nervous Disorders occurring during Variola (Paralysies) (*Boston med. Surg. J.*, 1873). — Riva, Alterazioni gravi dei centri nervosi consecutivi al vajuolo (*Annal. univ. di med.*, Milano, 1873). — Salvy, V. hémorrh. d'emblée, th. Paris, 1873. — Schrank, Beitrag zur Lehre von der Purpura variolosa (*Allg. Wiener med. Zeitung*, 1873). — Webb (J.), Epidémie de Boston 1872 73 (*Boston med. Surgical J.*, 1872). — Westphal, Paraplégie consécutive à la variole (*Arch. f. Psychiatrie*, B. IV, 1873). — Wigglesworth, Hemorrhagic Small-pox (*Boston med. a. surg. Journal*, 1873). — Wohlrab, Ein Fall von Varioloiden mit partieller Encephalitis in Gefolge (*Arch. der Heilk.*, 1873).

Adler (Hans), Die während und nach der V. auftretenden Augenkrankheiten (*Vierteljahrschrift f. Dermatologie und Syphilis*, 1874). — Alderson, *British med. J.*, 1874. — Baude, Une épidémie de v. en mer, th. Paris, 1874. — Bourru, Et. sur l'albumin. dans la v., th. Paris, 1874. — Brouardel, Lésions cardio-vasculaires de la variole (*Arch. gén. de méd.*, 1874, t. II). — Cellard (A.), De l'asphyxie laryngée dans la v., th. Paris, 1874. — Emminghaus, *Arch. der Heilk.*, 1874. — Gemmell (S.), Albuminurie, a sequel of Small-pox (*Glasgow med. J.*, 1874). — Hohenhausen, Arthrite supp. (*Dorpat. med. Zeitschr.*, 1874). — Klein, Microbes de la variole (*Quarterly Journal of microscopic. Science*, 1874). — Strohl, De la v. vaccinale à propos d'une épid. de v. propagée par le vaccin. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1874, *Vierteljahrschr. f. gerichtliche Med.*, 1874). — Yeo (Gerald), Eruption v. du côlon (*Irish hospital Gaz.*, 1874). — Zülzer, Zur Ætiologie der Variola (*Centralblatt*, Berlin, 1874).

Adler (Hans), Conjunctivitis variolosa (*Vierteljschr. f. Dermat. u. Syphilis*, 1875). — Kolaczek, Nécrose osseuse symétrique consécutive à la v. (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1875). — Kramer. Zwei interessante Fälle von V. (Récidives) (*Vierteljahrschrift f. Dermatol. and Syphilis*, 1875). — Lewis (F. B. A.), Variola caused by infected Paper-rags (*Boston med-surg. J.*, 1875). — Rendu (J.), Rech. sur une ép. de v. à Lyon au p. de vue de la contagion (*Lyon médical*, 1875). — Schmidt, Beob. über die Blattern (Récidives) (*Deutsches Arch. f. kl. Med.*, 1875). — Verstraeten, Note sur le sang des mal. atteints de v. (*Bulletin de l'Acad. roy. de Belgique*, 1875), — Weigert (C.), Anat. Beiträge zur Lehre von den Pocken, Breslau, M. Cohn et Weigert, 1874-75.

Caron, Trait. de la v. (*France méd.*, 1876). — Creigton, Ueber die Schafpocke (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1876). — Grimshaw, *Dublin J. of med. Sc.*, 1876. — Hébra (Hans), *Ber. d. Wiener allg. Krankenhauses für* 1874, *Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1876, p. 513. — Ivanowsky, Die parasitären Knoten in den Lungen bei V. (*Centralblatt f. d. med. Wiss.*, 1876). — Monteils-Pons, Épidémie de variole vaccinale (*Annales d'hygiène publique et de méd. légale*, 1876, t. XLV). — Ortille, Cas de v. avec hyperpyrexie traitée avec succès par les bains fr. (*Bull. gén. de thér.*, 1876).

Bez, De la Contemporanéité des fièvres éruptives et de leur coexistence avec la fièvre typhoïde chez le même individu, th. Paris, 1877. — Bouteiller, Pennetier, V. fœtale (*Union méd. de la Seine-Inférieure*, 1877). — Levasseur, V. et vaccine, Rouen, 1877. — Constantinescu (M.), Prophylaxie de la v., th. Paris, 1877. — Liceaga (E.), Arthrite suppurée consécutive à la v. (*Gaceta medica de Mexico*, 1877). — Meunier, Hématologie de la v., th. Paris, 1877. — Pioch, Traitement curatif de la v. par les badigeonnages iodés (*Lyon méd.*, 1877). — Pribram, Ueber die Einfluss des Salicylsnatron auf das Fieber der V. und über V.-impfung (*Prager med. Wochschr.*, 1877). — Raynaud (Maurice), Académie de méd., 1877. — Robinson (H.), V. confl. im 7ten Mon. der Schwangersch. (*J. für Kinderheilkunde*, 1877). — Sennaria, Moyen d'empêcher les cicatrices de la v. (*Giorn. Venet. di Scienze med.*, 1877). — Sharkey, Cas de réceptivité excessive pour la v. (*Lancet*, London, 1877). — Staes Brame, Trait. de la v. par le salicylate d'ammonium, in-8°, Lille, 1877. — Unna, Ueber den Sitz der Pocken in der Epidermis und den ersten Stadien des Pockenprocessus (*Virchow's Arch. für path. Anat.*, B. LXIX, 1877). — Weigert, Note sur le siége de la v. dans la peau (*Virchow's Archiv*, Bd. LXXI, 1877).

Collie, V. anormales (*Med. Times and Gaz.*, 1878). — Jansen, Tr. de la v. par les appl. fr. (*Annales Soc. méd. de Gand*, 1878). — Schwimmer, Ueber ein Verfahren zur Verhütung von Blatternarben im Gesicht (*Wien. med. Wochenschr.*, 1878). — Schware, Die Behandlung der V. mit Carbolsäure (*Wien. med. Wochenschr.*, 1878). — Stadler, Zur Therapie der Blättern hinsichtlich der Hintenhaltung der Narbenbildung (*Med. chir. Centralblatt*, 1878). — Vallin, Arthrite suppurée (*France méd.*, 1878).

Bastard, V. confl., abcès du foie et des reins (*Soc. anat.*, 1879, p. 373). — Brouardel, Sang des V. (*Soc. méd. des hôp.*, 1879). — Cornil, Pustules de la v. hémorrh. (*Soc. méd. des hôp.*, 1879). — Fournet, Épidémie de v. à Dunkerque en 1878-79 (*Gaz. des hôp.*, 1879). — Ehrendorfer, Tr. de la v. par la glycérine (*Wien. med. Presse*, 1879). — Gibert (E.), Influence du commerce des chiffons et des vieux vêtements non désinfectés sur la propag. de la v. et des autres maladies cont. (*Marseille médical*, 1879, et *Annales d'hygiène publique*,

1879, t. II, p. 480). — Joffroy (A.), Névrite parenchymateuse consécutive à la v. (*Arch. de Physiol.*, 1879). — Lande (L.), Origine et propagation de l'épidémie v. à Bordeaux en 1876-78 (*J. de méd. de Bordeaux*, 1878-79). — Juhel Renoy, Vaccine et v. simultanées (*France méd.*, 1879). — Rousseau-St-Philippe, *Gaz. méd. de Bordeaux*, 1879. — Vidal, Rapport sur les mesures de police sanitaire applicables à la prophylaxie de la variole (*Bull. Soc. de méd. publ.*, 1879, et *Annales d'hyg. publ.*, 1879, t. II, p. 158). — Welch, La v. chez la femme enceinte et le fœtus (*Philad. med. Times*, 1879).

Barthélemy (Toussaint), th. Paris, 1880. — Bernoulli, Contribution au diagnostic de la v. (*Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, 1880). — Bertillon, Contagion à distance (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1880). — Bompar (F.), Étude clin. et pathol. sur quelques anomalies de la v., th. Bordeaux, 1880. — Bouyer, Notice sur le tr. abortif et curatif de la v. (*Journal de thérapeutique*, 1880). — Breynaert, Des complications pulmonaires et broncho-pulmonaires de la v., th. Paris, 1880. — Broca, Acad. de méd., 1880. — Cavaré, De l'érysipèle dans la v., th. Paris, 1880. — Eitelberg, Un cas de purpura variolique (*Wien. med. Presse*, 1880). — Kendal Franks, Complications laryngées (*British med. J.*, 1880). — Gachon, V. hémorrh. mortelle avant l'éruption, th. Paris, 1880. — Greenway, V. cong. (*Brit. med. a. surgical J.*, 1880). — Jarrier, De la menstruation dans la v., th. Paris, 1880. — Leloir (H.), Formation des pustules varioliques (*Archives de Physiologie*, 1880). — Lotz, V. et vaccine. Rapport à la commission sanit. fédérale suisse, 1880. — Lothar Meyér, Zur Empfindlichkeit Neugeborener fur das Pockencontagium (*Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1880). — Oudin, Résection du sciatique, v. discrète, éruption nulle dans le territoire du sciatique coupé (*Arch. gén. de méd.*, 1880). — Parrot, Leçons sur la v. comparée de l'enfant et de l'adulte (*Gaz. des hôp.*, 1880). — Pasteur, Relation de la vaccine et de la variole (*Bull. Acad. de méd.*, 1880). — Schwimmer, Zur Therapie der Variole vom Standpuncte der Micrococcuslehre (*Deutsches Arch. f. kl. Med.*, 1886). — Vallin, Société de médecine publique, 1880. — Vidal (de Grasse), V. fœt. (*Acad. de méd.*, 29 juin 1880).

Barthélemy (T.), Organes génitaux et v. (*Ann. de gynécologie*, 1881). — Baudon, Traitement de la v. par le salicylate de soude (*Bull. gén. de thérap.*, 1881). — Börner, Ueber das Vorkommen der Pocken in den ersten Quarteln der Jahres 1881, mit einigen Bemerkungen über die Vaccination (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1881). — Carpentier, Variole hémorrhagique d'emblée (*Presse méd. belge*, 1881). — Colin (L.), Épidémie de variole des Esquimaux du Jardin d'Acclimatation (*Revue scientifique*, 1881, *Revue d'hyg.*, 1881, *Annales d'hyg. publ.*, 3e série, 1881, t. V, p. 225), — Couillault, De l'albuminurie dans la variole, th. Paris, 1881. — Ducastel, Médication éthéro-opiacée (*Bullet. gén. de thérap.*, 1881). — Gayton, Hemorrhagic Small-pox, Recovery (*Brit. med. J.*, 1881). — Hirsch (A.), Historisch. geographische Pathologie, 2te Auflage, Stuttgard, F. Enke, 1881. — Karrick, *St-Pétersburg med. Wochenschr.*, 1881). — Landrieux, V. hémorrh. chez des Esquimaux à l'hôpital Saint-Louis (*Un. méd.*, 1881). — Leudet (de Rouen), De quelques complications de la v. (*Arch. gén. de méd.*, 1881, I). — Long, Etude stat. et clin. sur 246 cas de v. observés à l'hôpital cant. de Genève en 1878-79-80 (*Revue méd. de la Suisse Romande*, 1881). — Mayor et Siredey, Lésions du foie dans la variole (*Soc. anat.*, 1881) ; Siredey, ibid. — Renaut (J.), De la prépustulation et de la pustulation var. (*Ann. de Derm.*, 1881). — Tripe (J. W.), Memorandum on the Efficacity of Vaccin. and Revaccin. (*Sanitary Record.*, 1881). — Vallin, Les hôpitaux de varioleux à Londres (*Revue d'hyg.*, 1881, et *Annales d'hyg. publ.*, 1881. La variole aux Etats-Unis, ibid. — Weidenbaum, Zur Therapie der V. (*St-Petersburg. med. Wochenschr.*, 1881). — Weinlechner, *Med. chir. Centralblatt*, Wien, 1881.

Carles, Étude clinique sur la coexistence de la v. et de la scarlatine, th. Montpellier, 1882. — Dreyfus-Brisac, Médication éthéro-opiacée (*Gaz. hebdom.*, 1882). — Dumas, Invasion de la v. le cinquième jour de la vaccination (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier*, 1882). — Parsons, Report on an Outbreak of Small-pox at the St Mary Cray Paper-mills (*Med. Times and Gaz.*, 1882). — Petit (L. H.), Sur l'étiologie et la pathogénie de la variole hémorrhagique (*Union médicale*, 1882, *Congrès de La Rochelle*, 1882). — Raymond, V. hémorrh. (*Progrès méd.*, 1882). — Watier, Prophylaxie de la v., th. Lille, 1882. — Wolberg, Scarlatine suivie de v. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882).

Mazaé Azéma, La variole à l'île de la Réunion, Paris, 1883. — Bochefontaine, Épid. de choléra. de v. et de fièvre typh. chez les ouvriers en cuivre de Villedieu (*Gaz. hebdom.*, 1883). — Bourcy, Pseudo-rhumatismes infectieux, th. Paris, 1883. — Bucquet, Trait. de la v. par la méd. éthéro-opiacée, th. Paris, 1883. — Cornil et Babès, Siége des bactéries dans la v. (*Soc. méd. des hôp.*, 1885). — Dornig. Ein Fall von Scarlatina und V. (*Berlin. kl. Wochschr.*, 1883). — Gros, De qq. accidents nerveux compliquant la v. et la varioloïde (*Alger méd.*, 1883). — Lévy, Qq. considérations à propos d'une épid. de v., th. Paris, 1883. — Masse (E.), Étude rétrosp. sur la variolisation et l'inoculation variolique avec des virus dilués (*Montpellier médical*, 1883). — Mossé, Prophylaxie de la v., revaccination (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de

Montpellier, 1883). — Pécholier, De l'emploi des bains dans la v. (*Gaz. hebdom. des sc. méd. de Montpellier*, 1883). — Prengrueber, Variolisation chez les indig. de l'Algérie (*Alger méd.*, 1883). — Suchard, Lésions de l'ongle d. la pustule variol. sous-unguéale (*Soc. anat.*, 24 mars 1882, *Progrès méd.*, 1883). — Voigt, Vaccine und Variola (*Deutsche Vierteljahrschr. für offentl. Gesundhspflege*, 1883).

Berthet (L.), Vaccine et v., thèse de doctorat de la fac. de Lyon. Paris, 1884, J. B. Baillière. Levillain, Histoire des fièvres éruptives avant le xviie siècle, th. Paris, J. B. Baillière. — Quinquaud, Phénomènes nerveux consécutifs à la v. (*l'Encéphale*, Paris, 1884). — Pioch, Badigeonnages avec teinture d'iode glycérinée (*Lyon méd.*, 1884). — Tenneson, Méd. éthéro-opiacée (*Bull. gén. thérap.*, 1884). — Vinay, De l'incubation de la v. (*Revue de méd.*, 1884).

Nous remercions M. le professeur Brouardel des notes et documents qu'il a bien voulu nous confier.

F. Balzer et W. Dubreuilh.

VASO-MOTEURS. — Ainsi qu'il a été annoncé à l'article *Nerveux* (Système), où il n'a été traité que du système nerveux céphalo-rachidien, c'est à propos des vaso-moteurs que nous devons faire l'étude du *grand sympathique*, ou système nerveux de la vie organique, puisque de toutes les parties de ce système celles qui président à l'innervation des vaisseaux sont les mieux connues et les plus importantes à examiner au point de vue des théories médicales. Nous comprendrons donc dans le présent article les principales questions suivantes :

I. *Système nerveux grand sympathique* (anatomie et développement).

II. *Fonctions générales du grand sympathique.*

III. *Des nerfs vaso-moteurs en général :* — *a*, nerfs vasculaires (anatomie); — *b*, histoire de la découverte des nerfs vaso-moteurs.

IV. *Des nerfs vaso-constricteurs* en particulier : — *a*, nature et fonctionnement des fibres périphériques vaso-constrictives ; — *b*, origines (centres) et trajets des vaso-constricteurs; — *c*, rôle des ganglions.

V. *Des nerfs vaso-dilatateurs* en particulier : — *a*, démonstration de leur existence ; — *b*, théorie de leur mode d'action ; — *c*, leur trajet ; — *d*, leurs centres ; nerfs vaso-dilatateurs de la *région bucco-labiale*, du *foie*, de l'*oreille*, des *membres ;* — *e*, conclusions générales sur la nature et le mode d'action des vaso-dilatateurs.

VI. *Des réflexes vaso-moteurs :* — *a*, réflexes vaso-constricteurs ; — *b*, réflexes vaso-dilatateurs (réflexe de Snellen, réflexes croisés, etc.).

VII. *Rôle général des actes vaso-moteurs dans les fonctions normales* (circulations locales, tonus vasculaire, chaleur animale, etc.).

VIII. *Rôle des vaso-moteurs dans quelques fonctions spéciales* (érection, absorption, exsudation, sécrétion, etc.).

IX. *Des vaso-moteurs en pathologie.*

X. *Étude comparée de l'innervation vasculaire et de l'innervation cardiaque :* tonus et rhythme ; mécanisme nerveux du rhythme cardiaque ; homologies fonctionnelles des nerfs moteurs cardiaques et vasculaires.

XI. *Innervation des vaisseaux veineux et lymphatiques :* — Question des capillaires, des cellules contractiles (chromoblastes).

I. **Système nerveux grand sympathique.** — A l'époque où régnait en physiologie et en pathologie la théorie dite des *sympathies*, c'est-à-dire alors que, dans l'ignorance des phénomènes réflexes médul-

laires, on cherchait à expliquer par des anastomoses vasculaires et nerveuses l'influence que l'irritation d'un organe exerce sur un ou plusieurs autres organes, on avait donné le nom de *sympathiques* à plusieurs nerfs, en considérant ces nerfs comme destinés à établir des sympathies étendues, en raison de leurs nombreuses connexions et de leurs ramifications multiples. Ainsi le *facial* était dit *nerf petit sympathique ;* le pneumogastrique était le *moyen sympathique*, et enfin Winslow avait réservé le nom de *grand sympathique* pour cette série de ganglions et de filets de communication qui sont étendus le long de la colonne vertébrale, depuis le cou jusqu'au bassin, série qu'on désignait alors sous le nom de *nerf trisplanchnique* ou de *nerf intercostal.* La dénomination de *grand sympathique* est la seule qui ait été conservée de nos jours, après que Bichat eut tenté de faire de cet appareil nerveux un système ganglionnaire, dit de la vie organique, considéré comme complétement distinct, quant à ces fonctions, du système cérébro-spinal. Nous verrons que cette distinction, qu'il est toujours utile de conserver pour la commodité de la description anatomique, ne saurait plus être admise aujourd'hui au point de vue physiologique, et que chaque jour des expériences nouvelles viennent nous montrer dans l'axe cérébro-spinal les principaux centres réflexes des actions nerveuses dont les cordons sympathiques sont les conducteurs.

D'une manière générale le grand sympathique est formé par une double *chaîne ganglionnaire* disposée de chaque côté de la colonne vertébrale, et de telle sorte que la chaîne droite et la chaîne gauche s'anastomosent l'une avec l'autre à leurs deux extrémités, en haut par des branches qui, suivant la carotide interne, vont s'unir au niveau de l'artère communicante antérieure, en bas d'une manière plus directe, puisqu'au devant du coccyx les deux chaînes se rapprochent et s'unissent sur la ligne médiane en une arcade à concavité supérieure (fig. 77). Chaque chaîne est formée par une série de ganglions échelonnés les uns au-dessous des autres, et dont un, de chaque côté, correspond à chaque vertèbre, ou à chaque paire rachidienne, si ce n'est cependant dans la région cervicale, où n'existent que trois ganglions, lesquels compensent, du reste, par leur volume, leur infériorité numérique. Placés le plus généralement au niveau des trous de conjugaison correspondant, ces ganglions, fusiformes, de couleur gris-rougeâtre, sont reliés entre eux par un cordon nerveux gris-rougeâtre, qui représente le cordon sympathique proprement dit, et qui s'étend de l'extrémité inférieure d'un ganglion à l'extrémité supérieure du ganglion situé immédiatement au-dessous, et ainsi de suite.

Outre ces connexions par chacune de leurs extrémités avec la chaîne qui les relie, chaque ganglion présente des branches qui, d'après leurs directions, sont dites les unes externes, les autres internes. — Les branches externes, ou *branches afférentes*, ou *racines du sympathique*, ou *rameaux communicants* (*rami communicantes*), établissent des connexions entre le ganglion et le nerf rachidien correspondant, qu'ils abordent en général au niveau de sa branche antérieure, immédiatement en dehors du ganglion spinal : ces rameaux communicants sont formés

surtout de fibres allant de l'axe cérébro-spinal aux ganglions sympathiques, en suivant les racines rachidiennes antérieures, mais ils renferment aussi des fibres qui partent des ganglions sympathiques et vont se jeter dans les nerfs rachidiens pour les accompagner dans leurs trajets périphériques. Ce sont là, du reste, des détails sur lesquels nous reviendrons, puisqu'ils sont moins du ressort de l'anatomie descriptive que de celui de la physiologie expérimentale. — Les branches internes (ou antérieures), dites aussi *branches efférentes*, se détachent des ganglions pour aller se distribuer aux viscères et aux vaisseaux : en général, leur trajet est assez complexe, car, lorsqu'elles ne se jettent pas sur les gros vaisseaux artériels voisins pour les accompagner dans leur distribution, elles forment des branches nerveuses plus ou moins volumineuses qui vont à des viscères situés plus ou moins loin des ganglions d'où elles proviennent : c'est ainsi que les branches internes ou viscérales des ganglions du cou vont aux viscères du thorax. — Dans tous les cas, ces branches vasculaires et viscérales forment, sur leur trajet et près de leur terminaison, des plexus où elles s'associent des filets venus des nerfs encéphalo-rachidiens et où elles présentent de nombreux renflements ganglionnaires périphériques ou viscéraux, ou même ganglions médians (lorsqu'ils sont sur la ligne mé-

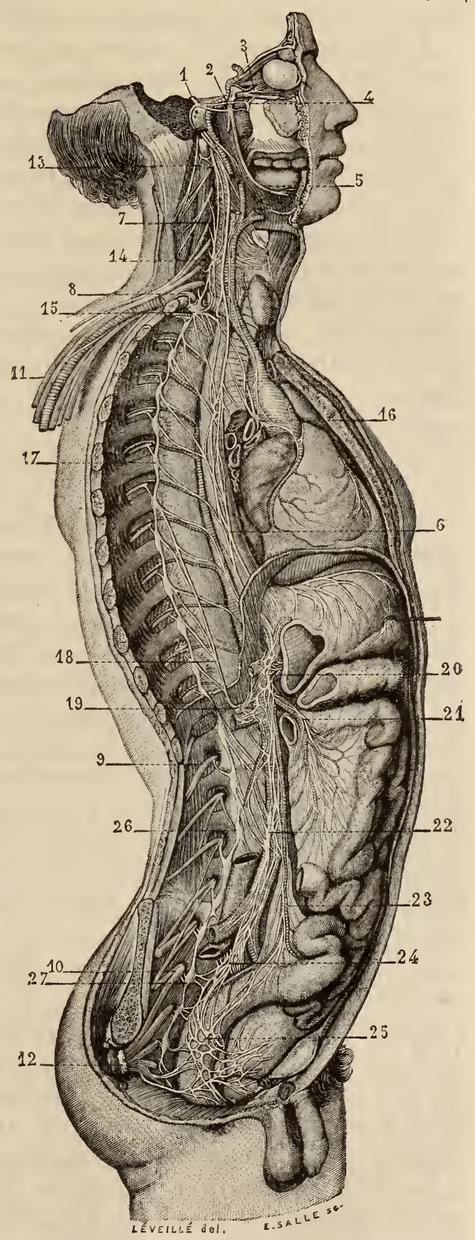


Fig. 75. — Vue d'ensemble du grand sympathique (côté droit) et spécialement du sympathique cervical (rapports avec les nerfs crâniens et rachidiens) *.

* 1, nerf facial ; 2, ganglion otique ; 3, ganglion ophthalmique ; 4, ganglion sphéno-palatin ; 5, nerf lingual ; 6, nerf pneumogastrique droit ; 7, branche antérieure du cinquième nerf cervical ; 8, pre-

diane du corps et répondent au lieu de fusion des branches viscérales venues de la chaîne sympathique droite et de la gauche).

D'après ces premières indications il est facile de comprendre qu'on ne peut, pour l'étude du sympathique, suivre d'autre marche que celle qui consiste à étudier successivement chaque ganglion, dans les régions cervicale, thoracique, lombaire et sacrée.

Sympathique cervical. — Il est formé seulement de trois ganglions, distingués en supérieur, moyen et inférieur.

Le *ganglion cervical supérieur*, situé au-dessous de la base du crâne, au niveau des deuxième et troisième vertèbres cervicales, au devant du muscle grand droit antérieur du cou, dont il est séparé par l'aponévrose prévertébrale, est volumineux, fusiforme, et répond en avant au tronc du pneumogastrique et à la carotide interne. Son extrémité inférieure se continue avec le cordon sympathique cervical qui le relie au ganglion cervical moyen.

De son bord postéro-externe partent des filets, la plupart très-courts, qui le rattachent aux premier, second, troisième et quatrième nerfs cervicaux; ce sont ses branches afférentes rachidiennes. Quant à ses branches afférentes crâniennes ou anastomoses avec les nerfs crâniens, elles se détachent de son extrémité supérieure, et doivent être distinguées en une branche postérieure et une branche antérieure : la branche postérieure, grêle, se dirige vers le trou déchiré postérieur et donne des filets qui vont les uns au plexus gangliforme du pneumogastrique, les autres à l'hypoglosse, les autres enfin dans le tronc du glosso-pharyngien, dans le ganglion jugulaire et dans le ganglion d'Andersch; la branche antérieure, qui donne naissance à de nombreux plexus vasculaires et est dite *branche carotidienne*, s'accole à la carotide interne, forme d'abord le *plexus carotidien*, qui est en rapport avec le rameau de Jacobson, avec le ganglion sphéno-palatin (nerf vidien), puis le *plexus caverneux*, qui s'anatomose avec la branche ophthalmique de Willis, avec le ganglion ophthalmique, avec les nerfs moteurs oculaires commun et externe; enfin du plexus caverneux partent des plexus secondaires qui vont se ramifier sur toutes les branches de la carotide interne, c'est-à-dire sur l'ophthalmique, sur la cérébrale moyenne, sur la cérébrale antérieure (et de là sur la communicante antérieure, d'où anastamose médiane entre le sympathique droit et le gauche), et enfin sur la communicante postérieure (d'où anastomose du filet carotidien avec les filets terminaux du nerf vertébral qui accompagnent les divisions du tronc vertébral, ci-après).

Les filets viscéraux et vasculaires (non intra-crâniens) du ganglion cervical supérieur se détachent de son bord antéro-interne, et sont représentés : 1° les viscéraux par des filets pharyngiens allant prendre part à

mière branche antérieure intercostale; 9, première branche antérieure lombaire; 10, première branche antérieure sacrée; 11, nerfs du plexus brachial; 12, plexus lombaire; 13, cordon cervical du grand sympathique; 14, ganglion cervical moyen; 15, ganglion cervical inférieur; 16, plexus cardiaque; 17, un des ganglions thoraciques; 18, nerf grand splanchnique; 19, ganglion semi-lunaire droit; 20, plexus solaire; 21, plexus mésentérique supérieur; 22, plexus aortique; 23, plexus mésentérique inférieur; 24, anastomoses du plexus aortique; 25, plexus hypogastrique; 26, un des ganglions lombaires; 27, un des ganglions sacrés (Benjamin Anger, *Anatomie*).

la formation du plexus pharyngien sur la face latérale et postérieure du pharynx, des filets laryngiens, des filets cardiaques qui se réunissent pour former le nerf cardiaque supérieur; 2° les vasculaires par environ quatre petites branches qui se rendent vers la bifurcation de la carotide primitive, où, se réunissant aux filets intercarotidiens du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, ils forment le *plexus intercarotidien*. Ce plexus, renfermant un ganglion du volume d'un grain de blé, s'étend sur la carotide externe qu'il enlace de ses filets, pour aller se ramifier semblablement sur toutes les branches de ce vaisseau, c'est-à-dire former un plexus thyroïdien supérieur, un plexus lingual, un plexus facial, etc.; il faut seulement noter le plexus de l'artère maxillaire interne, lequel fournit la racine sympathique du ganglion otique et se prolonge sur l'artère méningée moyenne.

Enfin, le ganglion cervical supérieur fournit encore, en arrière, quelques filets musculaires et osseux qui vont dans les muscles prévertébraux (long du cou et droit antérieur) et jusque dans le corps des troisième et quatrième vertèbres.

Le *ganglion cervical moyen* (14, fig. 75), qui manque parfois, et dont le volume très-variable est toujours relativement petit, est placé entre la cinquième et la sixième vertèbre cervicale; se continuant par ses extrémités supérieure et inférieure avec le cordon cervical (souvent la partie inférieure de ce cordon est double), il est relié aux cinquième et sixième nerfs cervicaux par deux rameaux communicants, et émet, de son bord interne, comme branches efférentes ou viscérales, d'une part un plexus vasculaire entourant l'artère thyroïdienne inférieure, et, d'autre part, le nerf cardiaque moyen.

Le *ganglion cervical inférieur* (15, fig. 75), correspondant au col de la première côte, en arrière de l'artère sous-clavière, est arrondi ou en forme de croissant, rattaché d'une part au ganglion précédent (souvent par un cordon double dont une partie passe en avant et l'autre en arrière de la sous-clavière), et d'autre part au ganglion premier thoracique à l'aide d'un cordon si court que parfois les deux masses ganglionnaires semblent fusionnées. Il présente deux ordres de rameaux communicants, ou afférents, les uns le rattachant directement aux septième et huitième nerfs cervicaux et au premier nerf dorsal, les autres le rattachant aux sixième et cinquième nerfs cervicaux, qu'ils gagnent en formant un cordon qui suit l'artère vertébrale, et auquel on a donné le nom de *nerf vertébral;* ce nerf, outre les racines afférentes en question, contient encore des branches vasculaires efférentes, car il se continue en haut sur l'artère vertébrale et jusque sur le tronc basilaire pour arriver jusqu'aux artères communicantes postérieures où, comme il a été dit ci-dessus, le plexus vertébral, émané du ganglion cervical inférieur, s'anastomose avec la terminaison du plexus caverneux émané du ganglion cervical supérieur.

Les autres rameaux efférents du ganglion cervical inférieur sont, d'une part, des rameaux vasculaires qui vont aux vaisseaux du membre supé-

rieur, les uns en accompagnant l'artère sous-clavière et ses branches, les autres en se mêlant aux troncs nerveux du plexus brachial, et, d'autre part, un rameau viscéral, le cardiaque inférieur.

Nous voyons ainsi que, par ses trois ganglions, le sympathique cervical fournit trois *nerfs cardiaques*, un supérieur, un moyen et un inférieur. Ces nerfs descendent vers le cœur en longeant le côté postéro-externe de la carotide primitive, et en passant, ceux de droite en arrière, ceux de gauche en avant de la crosse de l'aorte ; arrivés dans la concavité de cette crosse ils y forment, avec les nerfs cardiaques émanés du pneumogastrique (Voy. *Nerveux* [Syst.], p. 506), le *plexus cardiaque* (16, fig. 75), au milieu duquel est placé le *ganglion de Wrisberg*, et d'où naissent deux plexus cardiaques secondaires, l'un gauche ou antérieur, l'autre droit ou postérieur, accompagnant chacun l'artère cardiaque correspondante.

Sympathique thoracique (17, fig, 75). — Il est formé d'une chaîne ganglionnaire qui descend au devant des têtes des côtes et qui comprend de chaque côté douze ganglions, quelquefois seulement onze ou douze lorsque le premier ganglion dorsal est fusionné avec le dernier cervical ; en bas, le filet qui rattache le dernier ganglion thoracique au premier ganglion lombaire est d'ordinaire très-grêle.

Les rameaux afférents ou communicants de ces ganglions sont tous disposés d'après le même type, c'est-à-dire proviennent, sous forme de filets ordinairement doubles, du nerf intercostal correspondant (fig. 77).

Leurs rameaux efférents, internes ou viscéraux, sont disposés différemment pour la partie supérieure et pour la partie inférieure : 1° pour la partie supérieure, c'est-à-dire pour les cinq premiers ganglions, les branches viscérales, dites *aortico-pulmonaires*, vont former des plexus sur l'aorte, sur la bifurcation de la trachée (plexus pulmonaire auquel les pneumogastriques prennent la plus grande part), sur les bronches et sur l'œsophage (6, fig. 75) ; 2° pour la partie inférieure, on voit les branches viscérales qui émanent des sixième, septième, huitième et neuvième ganglions, se diriger en bas et se réunir pour former le *grand nerf splanchnique* (18, fig. 75), et celles qui émanent des dixième, onzième et douzième ganglions, se comporter de même pour former le *petit nerf splanchnique* (parfois dédoublé en un splanchnique moyen et un petit splanchnique proprement dit). Ces nerfs splanchniques se comportent ici comme les nerfs cardiaques, c'est-à-dire que, émanés de la chaîne thoracique, ils se rendent à des viscères abdominaux, comme les cardiaques, émanés de la chaîne cervicale, vont à un viscère thoracique. En effet, les deux nerfs splanchniques de chaque côté traversent, chacun par un orifice distinct, le pilier correspondant du diaphragme, et vont se jeter, le grand splanchnique en totalité dans le ganglion semi-lunaire (19, fig. 75), le petit splanchnique, partie dans le ganglion semi-lunaire, partie dans le plexus rénal (fig. 76).

Les *ganglions semi-lunaires* (6, fig. 76), qui, par leurs branches afférentes, appartiennent au sympathique thoracique, sont placés, au

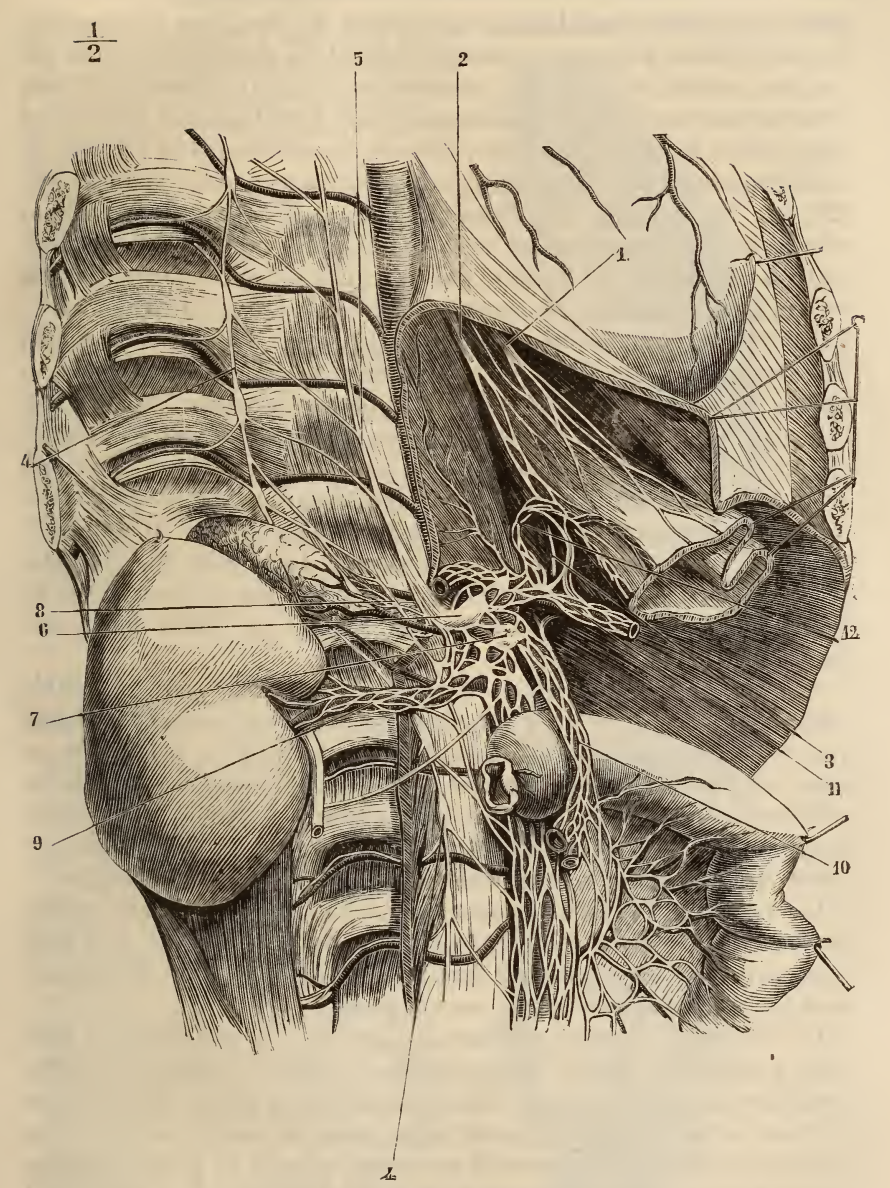


Fig. 76. — Ganglion semi-lunaire droit et plexus solaire *.

nombre de deux, un de chaque côté du tronc cœliaque artériel ; en forme de croissant à concavité supérieure, ils reçoivent par leur extrémité externe les filets afférents des grand et petit splanchniques correspon-

*, 1, nerf pneumogastrique gauche; 2, nerf pneumogastrique droit; 3, branche terminale du pneumogastrique droit se rendant au ganglion semi-lunaire droit ; 4, 4, tronc et ganglions du grand sympathique ; 5, grand nerf splanchnique ; 6, ganglion semi-lunaire droit; 7, ganglion accessoire ; 8, petit nerf splanchnique ; 9, plexus rénal ; 10, plexus mésentérique supérieur; 11, plexus splénique (le plexus hépatique set au-dessus) ; 12, plexus coronaire stomachique (d'après Bourgery et Manec, *Anat. analyt.*).

dants (le ganglion semi-lunaire droit reçoit de plus, par sa concavité, les terminaisons du pneumogastrique droit et du phrénique), tandis que par leur extrémité interne ils émettent des rameaux efférents qui vont s'anastomoser sur la ligne médiane avec leurs homologues du côté opposé pour former au devant de l'aorte, entre le tronc cœliaque et l'origine de la mésentérique supérieure, le *plexus solaire* ou *plexus épigastrique* (20, fig. 75, et 7, fig. 76). Celui-ci, parsemé de nombreux ganglions accessoires, forme comme un vaste centre ganglionnaire abdominal (le cerveau abdominal de Bichat), qui est l'origine de nombreux plexus accompagnant chacun des vaisseaux artériels de la région, et qui sont : les plexus diaphragmatiques inférieurs (d'où se détachent les plexus capsulaires supérieurs), des plexus lombaires accompagnant chacune des artères pariétaires du même nom, un plexus coronaire stomachique (12, fig. 76), un plexus hépatique (avec des ramifications pyloriques, cystiques, gastro-épiploïques droites), un plexus splénique (d'où proviennent les ramifications gastro-épiploïques gauches), un plexus mésentérique supérieur (10, fig. 76), des plexus rénaux (9, fig. 76) et surrénaux, des plexus spermatiques ou ovariques. Après avoir fourni toutes ces ramifications, le plexus cœliaque se prolonge sur le tronc même de l'aorte abdominale et forme l'une des sources du plexus lombo-aortique (22, fig. 75).

Sympathique lombaire. — Il est formé (fig. 77) par une chaîne comprenant quatre ou cinq ganglions (le cinquième souvent confondu avec le premier ganglion sacré), lesquels sont placés sur la face antéro-latérale du corps des vertèbres, et non plus latéralement à la colonne vertébrale, comme dans les régions précédentes ; d'ordinaire le quatrième ganglion lombaire est le plus volumineux et répond au disque intervertébral qui est entre la quatrième et la cinquième vertèbre lombaire.

Les rameaux afférents ou communicants (3, fig. 77) sont au nombre de deux ou trois pour chaque ganglion, qu'ils rattachent au nerf lombaire correspondant, en passant dans les gouttières des corps vertébraux, sous les arcades d'insertion du muscle psoas.

Les rameaux internes, efférents ou viscéraux, se portent vers l'aorte pour y former le *plexus lombo-aortique*. Celui-ci, parsemé de petits ganglions accessoires, donne d'abord naissance au plexus mésentérique inférieur accompagnant l'artère du même nom, de façon à former en bas un plexus hémorrhoïdal supérieur en connexion avec le plexus hypogastrique, puis se continue jusque sur la partie inférieure de l'aorte, où il se trifurque, ses deux branches externes allant accompagner les artères iliaques primitives et leurs divisions, tandis que sa branche moyenne, plus considérable, descend directement dans le bassin où elle se divise pour se jeter dans chacun des plexus hypogastriques (24, fig. 75).

Sympathique sacré ou *pelvien.* — Il est formé (fig. 77), de chaque côté, d'une chaîne de quatre ganglions placés en dedans des trous sacrés antérieurs ; ces ganglions sont d'autant plus petits et d'autant plus rapprochés de la ligne médiane qu'ils sont plus inférieurs. Nous avons déjà

dit qu'en arrivant au coccyx la chaîne de droite et celle de gauche se rapprochent et s'unissent en une anse à concavité supérieure (5, fig. 77) sur laquelle existe souvent un petit ganglion médian.

Les rameaux afférents ou communicants des ganglions sacrés, en général au nombre de deux pour chaque ganglion, viennent des nerfs sacrés correspondants.

Les rameaux internes ou efférents sont de trois ordres : d'abord des filets étendus transversalement au devant des pièces du sacrum et unissant les ganglions d'un côté à ceux du côté opposé ; puis des filets vasculaires pour les artères sacrées latérales et sacrée moyenne ; enfin des filets viscéraux qui se dirigent en avant, de chaque côté du rectum, et vont former le plexus hypogastrique (25, fig. 75).

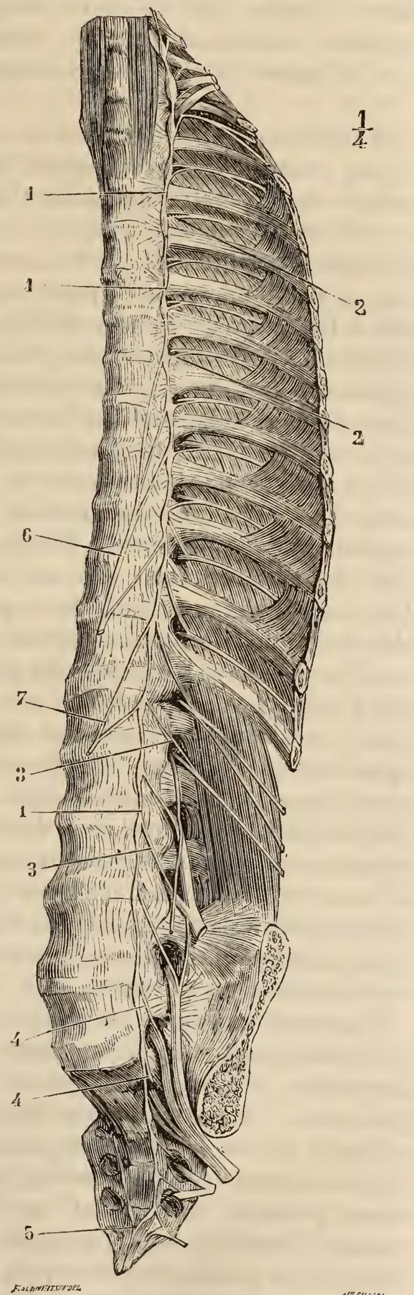


Fig. 77. — Tronc du sympathique gauche avec les rami communicantes *.

Le *plexus hypogastrique* est disposé, un de chaque côté de l'excavation du bassin, sur les côtés du rectum et de la vessie (du vagin chez la femme), formant comme un plan nerveux antéro-postérieur, à larges mailles parsemées de masses ganglionnaires accessoires ; le bord supérieur de ce plan nerveux reçoit des filets qui lui viennent de la terminaison du plexus lombo-aortique ; son bord postérieur reçoit les nombreux filets qui lui viennent et des ganglions sacrés et des branches antérieures des derniers nerfs sacrés (Voy. Nerveux [Syst.], p. 492) ; de ses bords antérieur et inférieur partent les nombreux plexus secondaires, viscéraux et vasculaires, auxquels il donne naissance, et qui

* 1, 1, 1, tronc du sympathique avec ses ganglions ; 2, 2, rami communicantes au dos ; 3, 3, rami communicantes aux lombes ; 4, 4, rami communicantes à la région sacrée ; 5, arcade de réunion de la partie inférieure des deux sympathiques ; 6, grand splanchnique avec ses différentes racines ; 7, petit splanchnique (Beaunis et Bouchard, *Anatomie*).

sont, chez les deux sexes, le plexus hémorrhoïdal moyen et le plexus vésical; d'autre part, le plexus vésico-prostatique destiné aux vésicules séminales et au canal déférent (plexus déférentiel), chez l'homme, et, chez la femme, le plexus vagino-utérin.

En terminant ce rapide exposé du système sympathique de l'homme, on peut se demander si cet appareil ganglionnaire des vertébrés est l'homologue de l'appareil ganglionnaire des invertébrés. Au premier abord, on serait tenté de le croire, et, vu la constitution de la chaîne ganglionnaire des invertébrés tels que les insectes et les vers, penser que ces animaux n'ont qu'un système sympathique et ne possèdent rien de comparable à l'axe nerveux céphalo-rachidien des vertébrés. Telle fut, en effet, l'opinion de Reil et Ackermann, d'Oken et de Carus, de Serres enfin, qui comparait de plus le ganglion cérébroïde des invertébrés au ganglion de Gasser des vertébrés. Gratiolet lui-même s'était rangé à cette opinion, en y apportant cependant quelques modifications sur lesquelles il n'y a pas lieu de s'arrêter ici. Hâtons-nous de dire que cette manière de voir ne saurait plus être admise aujourd'hui : l'embryologie montre que la chaîne ganglionnaire des insectes se développe tout à fait comme l'axe cérébro-spinal des vertébrés dont elle est l'homologue, et, si cette chaîne est placée vers la région ventrale du corps, au lieu d'occuper la face dorsale, selon la position de l'axe médullaire des vertébrés, c'est que, comme l'avait soupçonné E. Geoffroy-Saint-Hilaire, et comme le démontrent les faits d'embryologie, l'invertébré est un vertébré retourné (ou inversement), c'est-à-dire que la région dorsale de l'un est l'homologue de la région ventrale de l'autre. D'autre part, l'anatomie comparée vient nous montrer que le grand sympathique est un système ajouté au système cérébro-spinal, avec lequel il est dans une étroite dépendance, et que le système cérébro-spinal est seul l'appareil nerveux essentiel, primordial. On trouvera à cet égard d'amples renseignements dans le *Traité de névrologie* de Valentin (traduction française par Jourdan, 1843), ouvrage trop peu cité par les auteurs classiques, et auquel nous empruntons les rapides indications suivantes :

L'anatomie comparée, dit-il (*op. cit.*, p. 56), nous apprend que le nerf grand sympathique n'est point un élément nécessaire comme nerf indépendant, car, tandis qu'il existe chez les raies, il manque chez les cyclostomes. Mais, parmi les éléments eux-mêmes de ce nerf, il en est un, le cordon longitudinal, qui peut être réduit, comme l'annoncent déjà beaucoup de poissons osseux, et comme les ophidiens le prouvent mieux qu'aucun autre animal, car ici le nerf grand sympathique est composé d'anses qui se propagent de nerfs rachidiens en nerfs rachidiens, offrent leurs ganglions symétriques successifs et fournissent également leurs branches symétriques successives. De là il suit déjà que l'effacement du cordon longitudinal, et une répartition de branches qui correspondent aux vertèbres, en observant une symétrie régulière de succession, sont deux phénomènes qui coïncident ensemble. Nous pouvons donner la

preuve de cette proposition jusque chez l'homme en citant la portion sacrée du nerf grand sympathique. Une autre particularité consiste dans la relation avec le nerf pneumogastrique qui, comme l'apprend la comparaison des ophidiens avec les batraciens, est d'autant plus prononcée que le cordon longitudinal du grand sympathique subit une réduction plus profonde. C'est ainsi que les myxinoïdes, qui n'ont pas de grand sympathique, possèdent dans leur pneumogastrique une branche splanchnique impaire qui s'étend tout le long de l'intestin, à l'insertion du mésentère, jusqu'à l'anus. Ce n'est donc pas sans raison que quelques anatomistes avaient donné au pneumogastrique le nom de moyen sympathique.

Nous ne saurions ici nous étendre sur ces questions d'anatomie comparée, d'anatomie philosophique. Nous devons cependant encore faire remarquer que, si, dans la région de la colonne vertébrale, le cordon sympathique présente, par ses ganglions et ses ramifications communicantes, une segmentation correspondant aux vertèbres ou aux paires rachidiennes, il n'est pas impossible de retrouver une même concordance entre les nerfs crâniens et le sympathique crânien. C'est une étude que François Franck a entreprise avec succès, et dont nous indiquerons seulement l'idée générale. François Franck montre d'abord qu'au point de vue ostéologique on trouve deux trous de conjugaison crâniens (en admettant l'existence de trois vertèbres crâniennes), l'un antérieur représenté par la fente sphénoïdale dont le trou grand rond et le trou ovale sont des annexes, l'autre représenté par le trou déchiré postérieur : il existe donc aussi seulement deux paires crâniennes, qui sont (en mettant à part les nerfs sensoriels supérieurs : acoustique, olfactif, optique) représentées, l'une par le *groupe du trijumeau* auquel se rattachent les moteurs oculaires commun et externe, le pathétique, une partie du facial, l'autre par le *groupe pneumogastrique*, auquel se rattache une partie du facial, le glosso-pharyngien, le spinal et le grand hypoglosse.

Or, en se basant sur l'anatomie humaine et l'anatomie comparée, il est facile de montrer que les filets anastomotiques du sympathique crânien avec les nerfs crâniens forment deux séries qui représentent les *rami communicantes* d'une part avec le groupe nerveux du trijumeau, et d'autre part avec le groupe du pneumogastrique. Nous n'entreprendrons pas ici cette démonstration ; il suffira de signaler qu'on en trouvera les éléments dans la monographie citée de Francois Franck.

Histologie et développement. — Nous n'avons que peu à ajouter, relativement à la composition histologique du sympathique, à ce que nous avons dit dans l'article consacré au système nerveux en général (*Voy.* t. XXIII, p. 417 et suiv.); les fibres de Remak, éléments essentiels du cordon et des rameaux du grand sympathique, ont déjà été décrites (*ibid.*, p. 421) ; quant aux ganglions, nous ajouterons seulement que les cellules en sont en général plus petites que celles des ganglions spinaux, qu'elles sont arrondies, plus souvent ovales, parfois fusiformes ; que la plupart sont bipolaires ; enfin que l'enveloppe

des ganglions est analogue comme structure et comme texture au névrilème des nerfs.

Mais l'histoire embryologique du grand sympathique doit nous arrêter plus longuement, parce qu'elle s'est enrichie tout récemment de connaissances précises qui tranchent une série de questions jusqu'à ce jour très-controversées ; l'exposé de ces connaissances nous amènera à compléter l'histoire embryologique des ganglions nerveux en général et des ganglions spinaux en particulier.

Conformément à l'ancienne idée que le sympathique serait physiologiquement et anatomiquement indépendant du système cérébro-spinal, les premiers auteurs qui se sont préoccupés de rechercher son origine embryologique ont affirmé que le grand sympathique se développe de très-bonne heure, avant même l'apparition des autres parties du système nerveux (Ackermann). On en trouverait une preuve dans ce fait que le sympathique est très-développé chez les acéphales et chez les monstres qui sont à la fois dépourvus de cerveau et de moelle épinière. Mais nous savons aujourd'hui combien est primitive l'apparition de la gouttière nerveuse encéphalo-médullaire sur le blastoderme, alors que celui-ci vient seulement de se constituer en trois feuillets, et avant que se soit dessinée l'ébauche d'aucun autre organe définitif : aussi est-il permis de penser que les acéphales comme les amyélencéphales ne sont pas des monstres chez lesquels aurait manqué la formation de la gouttière nerveuse primitive (dont l'apparition est comme le signal et le point de départ de toutes les autres formations), mais seulement des monstres chez lesquels cette gouttière, ou mieux encore le canal qui lui succède, s'est arrêtée à une période très-primitive de son développement, puis s'est atrophiée et a plus ou moins complétement disparu. La supposition que le grand sympathique puisse apparaître avant les premiers rudiments de l'axe cérébro-spinal est ainsi, et à tous égards, aujourd'hui en contradiction avec les notions les plus élémentaires d'embryologie.

Mais, si le sympathique ne peut précéder l'axe cérébro-spinal, il pourrait se former indépendamment de lui. Telle est en effet l'opinion qu'on trouve reproduite à peu près par tous les auteurs jusque dans ces dernières années. Cette manière de voir s'appliquait non-seulement aux ganglions sympathiques, mais encore aux ganglions rachidiens ; du reste, nous allons voir que l'histoire de ces deux ordres de ganglions est intimement liée l'une à l'autre, aussi bien dans les travaux anciens que dans les recherches récentes, et nous démontrerons les rapports embryologiques du sympathique avec l'axe cérébro-spinal, en même temps que nous mettrons en évidence l'origine cérébro-spinale des ganglions des nerfs spinaux et crâniens. Parmi les auteurs qui ont décrit au grand sympathique une origine indépendante de l'axe médullaire, il faut à peine faire mention de Serres, d'après lequel les nerfs périphériques se formeraient tous d'une manière complétement indépendante et ne se réuniraient que secondairement au cerveau et à la moelle. Cet auteur n'avait fait ses recherches que par les procédés macroscopiques de dissection, et ce n'est

pas un tel mode d'investigation qui peut fournir des renseignements sur les premières origines embryonnaires d'aucun organe ou système définitif. C'est avec Remak que commencent les recherches sérieuses, faites à l'aide de coupes soumises à l'examen microscopique. Remak crut constater ainsi que, chez le poulet, les ganglions de certains nerfs de la tête, aussi bien que ceux de tous les nerfs spinaux, sont originairement sans communication avec le système nerveux central et se forment d'une manière indépendante aux dépens de la partie interne des masses mésodermiques dites *prévertèbres*. Et en effet, lorsqu'on ne porte pas son attention sur des embryons très-jeunes, au stade d'occlusion du canal médullaire, les apparences sont telles que tous les auteurs, jusqu'à Kölliker lui-même (dernière édition allemande de son *Traité d'Embryologie*, Leipzig, 1879), ont partagé l'opinion de Remak, et décrit et figuré aux ganglions spinaux une origine mésodermique, aux dépens des prévertèbres.

His a été le premier qui ait recherché les premières traces des ganglions rachidiens alors que le canal médullaire est encore sous la forme de gouttière en voie d'occlusion; de chaque côté des bords de cette gouttière il remarqua que le feuillet externe ou ectoderme forme une dépression, au niveau de laquelle les éléments ectodermiques semblent proliférer et pénétrer dans la profondeur; il donna à cette formation le nom de *cordon intermédiaire* et il en fit l'origine des ganglions spinaux: ces ganglions étaient donc d'après lui de *provenance ectodermique*, ce qui ne l'empêcha pas de considérer, par contre, les ganglions sympathiques comme provenant des noyaux prévertébraux, c'est-à-dire comme d'origine mésodermique. Ces deux conclusions de His étaient également erronées; mais la première était singulièrement près de la vérité, comme l'ont montré les recherches récentes de Balfour, de Milnes-Marshall et de Kölliker lui-même.

En effet Balfour, d'une part, d'après ses recherches sur les poissons cartilagineux, Hensen d'autre part, d'après ses observations sur les embryons de lapins, annoncèrent à peu près en même temps (1875) que les ganglions spinaux se forment par des bourgeons cellulaires qui partent de l'extrémité toute supérieure (bord dorsal) du canal médullaire, au moment où ce canal vient de se fermer par rapprochement et soudure des bords de la gouttière préexistante; ce serait d'un point très-voisin de cette soudure que partiraient, des parois du tube médullaire, les petits groupes de cellules représentant les premiers rudiments des ganglions spinaux; une fois apparus, ces rudiments se prolongent de plus en plus en s'insinuant entre la face externe de la moelle et la face interne des masses prévertébrales, puis se différencient en une partie renflée, située à côté de la moelle, représentant le ganglion, et une partie plus mince, rattachant la précédente à la moelle, représentant la racine sensitive (racine postérieure). Quant aux racines motrices ou antérieures, il est démontré, depuis longtemps, qu'elles naissent de la moelle même, c'est-à-dire que leurs fibres proviennent des cellules des futures cornes antérieures, et vont rejoindre le ganglion rachidien, pour se prolonger ensuite,

en végétant du centre à la périphérie, dans toutes les parties du corps.

Les travaux de Balfour et de Hensen provoquèrent Kölliker à entreprendre de nouvelles recherches sur l'origine des ganglions spinaux, et cet auteur fut ainsi amené (édition française de son *Embryologie*, Paris, 1882) à abandonner la doctrine de Remak et à se rallier à celle de Balfour. Sur des poulets à la fin du second jour de l'incubation il a vu, dit-il (*op. cit.*, p. 625), apparaître les premières traces des racines postérieures sous la forme de quelques cellules adossées tout contre la paroi dorsale de la moelle ; elles s'y appliquent sans délimitation aux cellules médullaires les plus superficielles, tandis que vers la face ventrale elles descendent jusqu'au niveau de l'arête dorsale de la prévertèbre, qu'elles dépassent un peu. Il admet donc pour les ganglions spinaux une origine ectodermique, non directe comme le pensait His, mais indirecte, puisque ces ganglions proviennent des cellules du tube médullaire, tube qui provient lui-même de l'ectoderme.

Nous avons nous-même constaté ces dispositions originelles, non seulement sur des embryons de poulet, mais encore sur des embryons de batraciens, pour lesquels cependant A. Gœtte avait décrit, avec les détails les plus circonstanciés, une origine mésodermique, aux dépens des prévertèbres (ou *masses segmentaires*, d'après la nomenclature de cet auteur). Cependant, quant aux connexions premières et secondaires du ganglion spinal avec la moelle, nos observations nous amènent à modifier légèrement la description de Kölliker : en effet, déjà en 1881, à propos d'une étude sur un monstre otocéphale (Société de Biologie, 2 mars 1881), nous avions été amené, pour expliquer la disposition des racines bulbaires du trijumeau, à émettre l'hypothèse que les racines postérieures se développent du ganglion vers la moelle et non de la moelle vers le ganglion ; de nouvelles recherches à cet égard nous ont confirmé dans cette manière de voir, en nous montrant que la racine postérieure, végétant du ganglion vers la moelle, arrive à établir, entre ces deux organes, une connexion secondaire, différente de la connexion primitive, laquelle correspond à la formation du ganglion, c'est-à-dire que nous avons vu : 1° le ganglion apparaître sous forme d'un bourgeon cellulaire se détachant du cordon ectodermique qui relie la moelle à l'ectoderme, au moment où la gouttière médullaire vient de se fermer; le ganglion se prolonge ensuite en descendant entre la moelle et la prévertèbre, et bientôt disparaît toute connexion entre lui et le cordon ectodermique sus-indiqué; 2° alors s'établit une nouvelle connexion entre le ganglion et la moelle, au moyen de prolongements qui nous ont paru partir du ganglion pour aboutir à la moelle. Cette manière de voir est en grande partie conforme à ce que décrit Marshall, d'après lequel les rudiments des ganglions partent des côtés du rebord par lequel le feuillet médullaire se continue avec l'ectoderme, puis abandonnent plus tard cette connexion avec la face dorsale pour s'unir de nouveau à la moelle à un niveau inférieur.

Le fait essentiel dans tout ce qui précède, c'est l'origine ectodermique

des ganglions spinaux, par l'intermédiaire du feuillet médullaire. Ce fait nous éclaire aussitôt sur les rapports d'origine des ganglions sympathiques avec la moelle, car dès le début des fines recherches embryologiques on a constaté que les ganglions sympathiques proviennent des ganglions spinaux ou crâniens. Telle est la mémorable observation de Remak sur le ganglion ophthalmique ou ciliaire. En effet, Remak a vu, sur le poulet, à la fin du troisième jour de l'incubation, sortir du ganglion de Gasser un tronc qui, après un court trajet, se divise en deux branches, dont l'une se dirige vers la mâchoire inférieure, l'autre vers l'œil, où elle se renfle de manière à former le ganglion ophthalmique tout contre le globe de l'œil, ganglion qui à ce moment le cède à peine en volume au ganglion de Gasser. « Ce ne sera pas trop se hasarder, dit Kölliker (*op. cit.*, p. 634), que de faire suivre cette donnée de l'interprétation suivante : le ganglion ciliaire est né par prolifération du ganglion de Gasser, absolument comme les deux rameaux du trijumeau. S'il en est vraiment ainsi, cette donnée de Remak, si peu remarquée jusqu'ici, renferme le germe d'une conception plus juste du développement de tout ce qui est ganglion. Admettons que les ganglions spinaux, outre les simples prolongements de fibres nerveuses, produisent aussi des bourgeons de cellules, ceux-ci peuvent facilement, en continuant à croître et en s'éloignant des ganglions spinaux, se convertir en ganglions sympathiques, lesquels pourront à leur tour, de la même manière, proliférer autant de ganglions périphériques qu'on le voudra, avec leurs cordons de communication. »

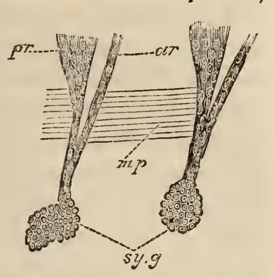


Fig. 78. — Connexions primitives entre les éléments des racines spinales et ceux des ganglions spinaux (d'après Balfour, *Traité d'Embryologie*, t. II) *.

Or, au moment même où Kölliker émettait cette hypothèse, les études de Schenk et Birdsall venaient la confirmer par la constatation directe des faits, pour les ganglions de la chaîne sympathique aussi bien que pour les ganglions viscéraux.

Quant aux *ganglions de la chaîne*, Schenk et Birdsall ont constaté que, chez le poulet au cinquième jour, la masse cellulaire des ganglions intervertébraux n'est pas également bien limitée sur toutes les coupes : on voit par places la partie inférieure de cette masse se prolonger inférieurement au delà du trou de conjugaison en voie de formation. Quand apparaît distinctement l'ensemble de la chaîne, on voit que précisément ses renflements correspondent à ces parties venues des ganglions spinaux et qui sont encore en connexion avec eux non par des fibrilles nerveuses, mais bien par des tractus composés de cellules (fig. 78). — A ce moment la chaîne sympathique n'est formée que de ganglions placés bout à bout, chacun d'eux correspondant à un trou de conjugaison, c'est-

* *ar*, racine antérieure; *pr*, racine postérieure (ganglion spinal); *sy.g*, ganglion sympathique; *mp*, région de la lame musculaire de la prévertèbre (d'après une coupe longitudinale d'un embryon d'Elasmobranche).

à-dire à un ganglion spinal ; il n'y a pas encore de cordon nerveux sympathique proprement dit, c'est-à-dire que les renflements ganglionnaires se continuent directement entre eux, comme ils se continuent directement avec les ganglions spinaux, et que, si ces connexions se présentent par places sous la forme de cordons étranglés, ces cordons sont formés non de fibres nerveuses, mais bien de cellules semblables à celles qui composent les ganglions. Ce n'est qu'ultérieurement que les fibres nerveuses apparaissent dans ces cordons. Ce fait, constaté par l'étude de coupes microscopiques, avait déjà été entrevu par les auteurs qui étaient réduits aux dissections macroscopiques : ainsi Lobstein, sur un embryon humain de la quatorzième semaine, décrit la chaîne sympathique comme constituant dans la poitrine un cordon épais et rouge, parce que, dit-il, les ganglions thoraciques étaient très-voisins les uns des autres. Dans un fœtus de huit mois, le même auteur décrit la chaîne lombaire comme ayant l'apparence d'un seul et unique ganglion très-allongé. De même à la région du cou, d'après Kölliker : « Le cordon cervical, chez les lapins au seizième jour, consiste en une masse ganglionnaire continue, sans distinction entre des nerfs de communication et des ganglions isolés, observation que d'ailleurs j'ai déjà faite il y a des années chez l'homme. » Cette disposition primitive, en montrant que la segmentation du sympathique en un chapelet de ganglions réunis par des cordons de fibres est chose secondaire, permet de comprendre que cette segmentation puisse se produire suivant des types différents selon les régions, de manière, par exemple, à ne laisser que trois ou même deux masses ganglionnaires à la région du cou, alors qu'elle laisse un ganglion distinct au niveau de chaque vertèbre dans la région thoracique ; de manière aussi à isoler très-loin les uns des autres les ganglions cervicaux, alors qu'elle laisse subsister parfois une véritable fusion entre le ganglion cervical inférieur et le premier ganglion thoracique. Ces dispositions primitives nous expliquent encore comment il peut arriver qu'on rencontre parfois, chez l'adulte, des cellules ganglionnaires éparses au milieu du cordon sympathique proprement dit, c'est-à-dire au milieu des fibres nerveuses qui unissent les uns aux autres les ganglions de la chaîne.

Quant aux ganglions viscéraux, Schenk a vu qu'ils proviennent des ganglions de la chaîne, absolument comme ceux-ci se détachent des ganglions spinaux. C'est-à-dire que le côté ventral ou inférieur des ganglions de la chaîne présente des prolongements cellulaires qui peu à peu s'isolent sous forme de masses ganglionnaires situées vers les côtés ou au devant de l'aorte, masses ganglionnaires qui sont elles-mêmes le point de départ de nouvelles masses pénétrant dans le mésoderme des viscères. Il faut avoir bien présente à l'esprit la topographie d'une coupe d'embryon dans ces premières périodes de formation (fig. 79) pour comprendre combien alors toutes les parties sont voisines les unes des autres, et comment, par exemple, au moment où le mésentère existe à peine, c'est-à-dire lorsque l'intestin est immédiatement sous-jacent à l'aorte, ces colonies ganglionnaires se trouvent de fait, dès leur apparition, presque rendues déjà

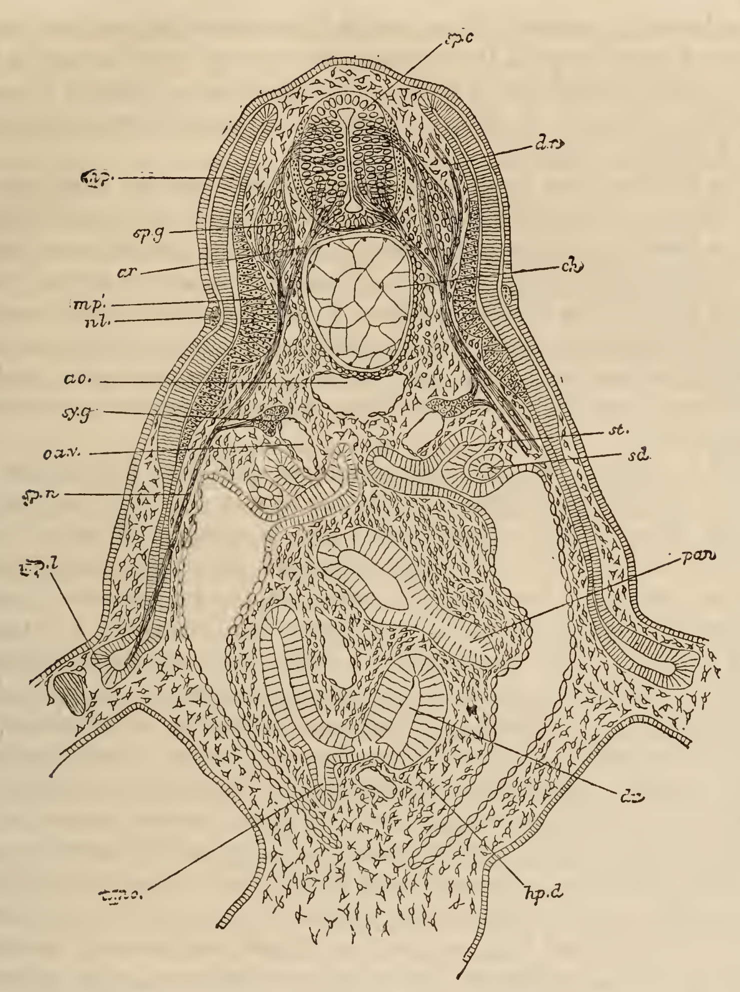


Fig. 79. — Rapports du sympathique, en voie de développement, avec les divers appareils, chez l'embryon (d'après Balfour, *Traité d'Embryologie*, t. II) *.

à leurs places définitives (ganglions du plexus pulmonaire, du plexus cœliaque, du plexus hypogastrique) ; comment encore les ganglions intra-viscéraux n'ont à accomplir que de légères migrations pour se trouver au milieu même des organes en voie de formation. Ainsi Schenk a pu suivre l'origine des éléments ganglionnaires du plexus d'Auerbach, éléments qui arrivent à l'intestin avant que ses tuniques musculaires soient apparues,

* *sp.c*, moelle épinière ; *sp.g*, ganglions des racines postérieures ; *ar*, racines antérieure ; *dn*, rameau dorsal venant de la racine postérieure ; *mp*, plaque musculaire (partie externe de la prévertèbre) ; *mp'*, partie interne déjà transformée en fibres musculaires ; *mpl*, partie qui donnera naissance aux muscles des membres ; *nl*, nerf latéral ; *ao*, aorte ; *ch*, corde dorsale ; *sy.g*, ganglion sympathique ; *ca.v*, veine cardinale ; *sp.n*, nerf rachidien ; *sd*, canal de Wolff ; *st*, orifice d'un canalicule du corps de Wolff en voie de formation ; *du*, duodénum ; *pan*, pancréas, *hpd*, point de jonction du canal hépatique et du duodénum ; *umc*, canal ombilical (coupe transversale de la moitié antérieure du tronc d'un embryon d'Elasmobranche).

ou seulement au moment où se montre la couche circulaire alors immédiatement sous-jacente à la muqueuse, de sorte qu'après formation des deux couches musculaires le plexus et ses ganglions se trouvent disposés entre elles, la couche de fibres longitudinales ne se développant qu'après celle de fibres circulaires.

Nous arrivons donc à cette conclusion générale que les ganglions du sympathique ne sont pas des formations indépendantes, mais que l'histoire de leur formation démontre les connexions les plus étroites entre eux et l'axe cérébro-spinal. Nous avons cru devoir entrer dans un exposé relativement détaillé des faits qui amènent à cette conclusion, parce que ces faits embryologiques concordent singulièrement avec les données expérimentales qui localisent dans l'axe cérébro-spinal les principaux centres fonctionnels aussi bien du sympathique en général que des vaso-moteurs en particulier.

C'est à propos de ces faits embryologiques qu'il sera bon de citer les singulières théories de Sigmund Mayer sur le rôle des ganglions sympathiques. Nous aurons à discuter plus loin la question de savoir si ces ganglions jouent le rôle de centres ; Sigmund Mayer leur refuse toute fonction centrale, et les considère comme continuant à jouer chez l'adulte simplement le même rôle qu'ils remplissent chez l'embryon : « Les ganglions nerveux, dit-il, constituent des restes de la substance créatrice (*Bildungs Substanz*) des filets nerveux périphériques. » Faisant alors remarquer que les cellules ganglionnaires abondent surtout dans les points où les nerfs se divisent en branches nombreuses, c'est-à-dire là où doit se produire « une forte multiplication de la substance nerveuse, il admet que les cellules nerveuses périphériques n'existent comme telles qu'afin de jouer le rôle d'organes créateurs, d'appareils d'entretien pour les fibres nerveuses. » Quoique cette théorie de S. Mayer soit d'accord avec les faits qui nous démontrent l'influence trophique des ganglions, elle est certainement trop exclusive, et l'étude des diverses questions qui vont suivre, notamment celle des vaso-dilatateurs, nous montrera que les ganglions ont bien réellement à remplir des fonctions autres que celle de provision de substance formative.

II. Fonctions générales du système grand sympathique. — Les propriétés et fonctions générales du système nerveux grand sympathique sont assez analogues à celles du système cérébro-spinal pour que nous puissions nous borner ici à quelques rapides indications, d'autant que, d'une part, ce qui concerne l'innervation spéciale de chaque viscère a été étudié dans les articles consacrés à ces viscères, et que, d'autre part, l'innervation des vaisseaux, fonction principale du sympathique, sera, dans les pages suivantes, l'objet spécial du présent article.

Le sympathique contient des fibres nerveuses *sensitives* et *motrices*, et ces fibres sont en rapport avec l'axe cérébro-spinal.

En effet, quoique les viscères innervés par le sympathique ne soient, à l'état normal, le siége que de sensations extrêmement obtuses, il n'en est pas moins vrai que l'expérience directe, par excitation portant sur

les plexus nerveux viscéraux, réveille des *sensations douloureuses* chez les animaux. Flourens, Müller, Longet, ont constaté que l'irritation mécanique ou chimique des ganglions semi-lunaires, des plexus rénaux, des ganglions cervicaux et lombaires, des grands nerfs splanchniques, etc., provoque des manifestations indubitables de douleur, manifestations qui, cependant, ne sont jamais aussi vives ni surtout aussi rapides que celles produites par l'excitation d'un nerf sensible de la vie animale. Les sensations douloureuses qui accompagnent les divers états pathologiques des viscères mettent, du reste, hors de doute cette sensibilité du sympathique : « Si l'on voulait, dit Longet, regarder, avec Reil, les ganglions comme des demi-conducteurs qui arrêtent ordinairement la propagation des impressions faibles et ne laissent passer que celles qui ont beaucoup d'intensité, on s'expliquerait, d'une part, comment dans l'état de santé nous pouvons n'avoir point conscience d'impressions faites à des viscères, qui, au contraire, deviennent douloureux dans l'état de maladie, et comment, d'autre part, des ganglions qui d'abord paraissent insensibles (à l'excitation expérimentale) deviennent sensibles à la suite d'une excitation directe, forte et suffisamment prolongée. »

La *motricité* du grand sympathique est plus facile encore à mettre en évidence par des excitations expérimentales : en touchant les ganglions solaires avec un fragment de potasse, Longet a vu, au bout de quelques secondes, les mouvements péristaltiques de l'intestin se produire d'une manière très vive ; on sait aussi que l'excitation des nerfs cardiaques sympathiques accélère les mouvements du cœur. Mais la réaction motrice se fait toujours attendre un certain temps après que l'excitation a été portée sur le nerf ; cela tient en partie à ce que, comme l'a démontré Chauveau, la vitesse de la transmission motrice dans les nerfs sympathiques est environ huit fois moindre que dans les nerfs moteurs rachidiens ; ce retard tient aussi à la lenteur relative avec laquelle les muscles lisses obéissent à l'excitation, qu'elle soit portée directement sur eux, ou qu'elle leur soit amenée par les nerfs ; enfin la présence des ganglions sur le trajet des plexus terminaux doit aussi jouer un rôle dans ce retard, puisque celui-ci est beaucoup moindre quand le mouvement résulte de l'excitation directe des fibres musculaires que quand il est provoqué par l'intermédiaire des nerfs, et cela même lorsque le nerf est excité à une courte distance du muscle. L'excitation directe des ganglions peut aussi produire des mouvements, mais sans doute ce sont les fibres nerveuses traversant le ganglion qui sont excitées. — D'autre part, la disposition plexiforme des filets moteurs sympathiques près de leur terminaison, disposition qui paraît correspondre à de véritables anastomoses nerveuses (au moins par l'intermédiaire des cellules nerveuses des ganglions de ces plexus), est de nature à nous expliquer la dissémination des excitations motrices portant sur un seul des filets nerveux afférents à l'organe. Fr. Franck fait remarquer que la dilatation de l'iris est générale, même quand on n'excite qu'un seul des nombreux filets ciliaires entre lesquels se divisent les nerfs irido-dilatateurs. On comprend ainsi qu'une irritation motrice apportée à

une région circonscrite d'un canal à parois contractiles, comme le canal intestinal, puisse se propager de proche en proche, au lieu de limiter son effet au point primitivement excité.

Remarquons encore que parmi les nerfs sympathiques, moteurs ou centrifuges, il en est qui appartiennent à la classe des nerfs modérateurs ou d'arrêt, c'est-à-dire que leur excitation produit un arrêt dans les contractions des parois musculaires, arrêt qui doit être considéré non comme le résultat d'une action directe sur les parois musculaires en question, mais bien d'une action sur les ganglions périphériques placés sur le trajet des plexus. C'est là une question dont nous examinerons avec détail la théorie (interférence nerveuse) à propos des nerfs vaso-moteurs (action des vaso-dilatateurs). Pour nous en tenir, pour le moment, seulement aux faits, rappelons que, si l'excitation des ganglions solaires ou cœliaques produit des mouvements dans l'intestin, l'excitation agit d'une manière bien différente selon qu'elle s'adresse à tel ou tel ordre de nerfs afférents à ces ganglions (pneumogastriques et splanchiques) : l'excitation du pneumogastrique réveille ou exagère les mouvements du canal intestinal ; l'excitation des nerfs grands splanchniques immobilise ce canal, paralyse ses tuniques musculaires. Pflüger, qui découvrit ce fait important (1855), s'attacha à en établir la signification et l'interprétation : en effet, il démontra d'une part que la suppression des mouvements de l'intestin ne résulte pas d'une tétanisation soutenue des parois musculaires intestinales, mais que l'intestin est bien réellement arrêté en relâchement ; d'autre part, cherchant à donner une théorie de cette action d'arrêt, il émit déjà l'hypothèse que les nerfs d'arrêt transformeraient l'activité des ganglions producteurs de mouvement et la supprimeraient momentanément. On verra plus loin, à propos de l'action des nerfs dits vaso-dilatateurs, combien cette théorie de Pflüger se rapproche de la théorie de l'interférence nerveuse, c'est-à-dire de l'hypothèse émise par Cl. Bernard et que les récentes recherches sont venues rendre si vraisemblable, sinon démontrée.

Les conducteurs *sensitifs* ou centripètes et les conducteurs moteurs ou centrifuges sont intimement mêlés dans les cordons et filets du sympathique, lesquels par conséquent sont *mixtes*. Comme pour les nerfs de la vie de relation, la séparation systématique entre les deux ordres de conducteurs ne se fait qu'au niveau de leur émergence de la moelle, au niveau des racines rachidiennes ; c'est dans les racines antérieures des nerfs spinaux que sont tous les conducteurs de motricité ; c'est probablement dans les racines postérieures de ces nerfs que sont contenus tous les conducteurs de la sensibilité. Cette question ayant été étudiée surtout à propos de l'innervation vasculaire, c'est en faisant l'histoire des vaso-moteurs que nous donnerons la démonstration de ces deux propositions et examinerons les diverses controverses auxquelles elles ont donné lieu.

Ces deux ordres de conducteurs sympathiques sont les voies de divers *actes réflexes*, pour le plus grand nombre desquels l'axe gris bulbo-médullaire joue le rôle de centre. Ces réflexes peuvent suivre comme voie

de conduction uniquement des filets sympathiques, c'est-à-dire rester dans le domaine splanchnique, sans s'irradier sur les nerfs de la vie de relation ; les réflexes qui président à la sécrétion des divers liquides intestinaux, ceux qui lient d'une manière sympathique les divers phénomènes des fonctions génitales chez la femme, le phénomène de la dilatation des pupilles par la présence de vers intestinaux dans le tube digestif, et, en général, tous les actes d'innervation des organes de la vie de nutrition, sont des réflexes de ce genre, c'est-à-dire dont les voies centrifuges aussi bien que les centripètes sont représentées par des nerfs du système sympathique. Mais, dans d'autres cas, des impressions sensitives peuvent être amenées au centre médullaire par des conducteurs sympathiques, puis réfléchies sur des nerfs moteurs de la vie de relation ; alors on voit souvent les mouvements réflexes s'étendre et se généraliser, c'est-à-dire que la réaction motrice paraît singulièrement considérable et peu en rapport avec l'intensité de l'excitation sensitive qui en a été le point de départ; en pathologie, on trouve un grand nombre de phénomènes de cet ordre, comme, par exemple, les convulsions que peut amener l'irritation viscérale résultant de la présence de vers intestinaux, les éclampsies réflexes, l'hystérie, etc., Parmi les fonctions normales, la mécanique respiratoire est due en partie à un semblable mécanisme nerveux, car l'innervation réflexe des muscles du thorax a, en partie, sa source dans les impressions ramenées du poumon aussi bien par les filets sympathiques des plexus pulmonaires que par les filets des pneumogastriques. Inversement, le grand sympathique peut ne fournir que la voie centrifuge à un réflexe dont les voies centripètes sont représentées par des nerfs du système cérébro-spinal proprement dit : la sécrétion salivaire, l'érection, les mouvements de l'iris, l'innervation cardiaque et un grand nombre de réflexes vaso-moteurs (ci-après) rentrent dans cette catégorie.

Ces exemples suffisent pour montrer combien est étroite la dépendance qui relie les fonctions du grand sympathique à celles du système nerveux céphalo-rachidien, et pour nous empêcher de considérer l'appareil sympathique comme distinct et fonctionnant à part. Mais, s'il n'y a pas d'indépendance absolue entre le système nerveux de la vie organique et celui de la vie de relation, n'y aurait-il pas au moins une indépendance relative ? Y a-t-il dans les ganglions du grand sympathique un pouvoir réflexe comparable à celui de la moelle épinière ? Comme les mouvements involontaires soumis au grand sympathique peuvent continuer à s'accomplir quelque temps avec régularité dans des parties complétement séparées de l'organisme, mais renfermant en elles des plexus et des masses ganglionnaires sympathiques, il est bien difficile de ne pas admettre que ces mouvements sont, jusqu'à un certain point, indépendants du centre cérébro-spinal, et doivent tout au moins être rapportés, comme dit Longet, « à l'emploi d'un reste de principe nerveux agissant périodiquement dans le grand sympathique, et sans doute à l'intervention des ganglions propres à ces organes ». Mais les expériences directes sur un ganglion bien dis-

tinct ne démontrent pas encore avec une absolue évidence cette indépendance relative (*Voy.* les expériences sur le ganglion sous-maxillaire, art. Sécrétions, t. XXXIII, p. 26). Aussi les auteurs contemporains, dans leurs plus récentes publications, n'osent-ils guère aller au delà de la conclusion sus-énoncée de Longet : telle est aussi la formule dans laquelle F. Franck (art. Sympathique, p. 124) résume la conception de l'activité tonique ganglionnaire : « *L'influence conservatrice temporaire exercée par les cellules des ganglions sur les propriétés contractiles des muscles organiques.* Le caractère temporaire de cette influence implique nécessairement, dit-il, qu'il ne s'agit là que d'une activité d'emprunt, puisée dans les centres supérieurs et comme emmagasinée dans les cellules ganglionnaires, pendant qu'elles étaient en rapport avec les centres ; quand on les en a séparées, ces cellules dépenseront en un temps plus ou moins long la provision préalablement accumulée.... La fonction tonique des ganglions n'entraîne pas, dès lors, pour ces organes, la signification d'appareils centraux indépendants, elle permet seulement de leur attribuer un certain degré d'activité subordonnée à l'action réellement productrice des centres nerveux bulbo-médullaires. » Cependant cette fonction centrale, ainsi dite d'emprunt et temporaire, peut se prolonger pour certains organes pendant un temps singulièrement long, du moins s'il faut s'en rapporter à quelques expériences et notamment à celles de Rein sur les organes génitaux internes. On sait que l'utérus reçoit ses nerfs moteurs des centres nerveux lombaires (centre génito-spinal de Budge) par l'intermédiaire du sympathique abdomino-pelvien et des nerfs sacrés. Or Rein, après avoir isolé complétement l'utérus des centres nerveux par la résection des nerfs sympathiques et des nerfs sacrés, a vu les phénomènes de la conception et ceux de la parturition s'accomplir encore, d'où il conclut que l'utérus doit posséder de véritables centres nerveux automatiques contenus dans ses plexus fondamentaux.

Nous reviendrons sur cette question à propos des vaso-moteurs en particulier. Ajoutons, pour rappeler une série de faits souvent invoqués en faveur de l'indépendance du sympathique, que, si l'on a constaté que des fœtus amyélencéphales sont parvenus jusqu'au terme de la maturité, quoique leur moelle épinière et leur encéphale ne fussent pas développés, cela ne saurait empêcher de reconnaître que chez l'adulte l'action ganglionnaire est insuffisante à l'entier exercice des fonctions du grand sympathique (Longet, *Traité de physiol.*, 3e édit., 1869, t. III, p. 598).

Du moment qu'on admet que l'axe cérébro-spinal est le centre des réflexes qui se passent dans le domaine du grand sympathique, une nouvelle question se présente, c'est celle de savoir quelles sont les connexions centrales entre le système sympathique et les nerfs céphalo-rachidiens. En d'autres termes, peut-on reconnaître dans l'axe gris médullaire des noyaux centraux qui seraient plus particulièrement en connexion avec les nerfs viscéraux? Malgré quelques tentatives faites en vue de cette détermination, l'anatomie ne répond encore à cette question

que par la négative ; à propos des vaso-moteurs en particulier, nous reviendrons sur cette question et rappellerons le *tractus intermédio-latéral* et la colonne des *cellules sympathiques* de Jacubowitsch ; mais nous pouvons dès maintenant énoncer cette conclusion générale, à savoir que, en aucun point de la moelle et de l'encéphale, on n'est en mesure de distinguer anatomiquement des *centres sympathiques*, et que, quand on emploie cette expression relativement à certains faits de localisation physiologique, établie par les expériences de vivisection, on doit seulement entendre par là certaines *régions* médullaires ou bulbo-protubérentielles dans lesquelles se font les actes réflexes vaso-moteurs ou autres, sans qu'on puisse histologiquement distinguer en ces régions des cellules sympathiques proprement dites et des cellules nerveuses encéphalo-rachidiennes.

Après ces rapides indications sur la physiologie générale du grand sympathique, nous n'entrerons pas dans le détail de son intervention dans telle ou telle fonction organique en particulier, puisque les indications sur ces divers sujets ont trouvé place dans des articles spéciaux. Deux questions spéciales devraient encore nous arrêter : ce serait d'abord celle de l'action du sympathique sur la pupille et des fonctions du centre cilio-spinal correspondant ; mais cette question est si intimement liée, aussi bien dans ses manifestations expérimentales que dans ses interprétations théoriques, aux fonctions des nerfs vasculaires, que nous en ferons l'étude en même temps que celle des filets vaso-moteurs du sympathique. Ce serait ensuite la question de l'influence du sympathique sur les mouvements du cœur : or nous avons tout avantage à en remettre l'étude à un chapitre où, après avoir fait l'histoire de l'innervation des vaisseaux, nous établirons un parallèle entre les nerfs moteurs vasculaires et les nerfs moteurs cardiaques.

III. Des nerfs vaso-moteurs en général.

a. *Nerfs vasculaires* (anatomie). — Au point de vue purement anatomique, les filets ou plexus sympathiques qui s'enlacent autour des ramifications artérielles et les suivent dans leurs distributions méritent simplement le nom de *rameaux vasculaires, plexus vasculaires* (fig. 80). Cependant, chose remarquable, avant qu'aucune expérience de vivisection eût démontré que ces filets pussent exercer une action sur les vaisseaux eux-mêmes, le nom de *vaso-moteurs* avait été proposé (Stilling, 1840) pour les désigner, en raison de cette hypothèse que quelques-unes de leurs fibres devaient se terminer dans les parois vasculaires elles-mêmes, et par suite mériter le nom de *vaso-moteurs*, de même que les nerfs qui se terminent dans les muscles portent celui de musculo-moteurs. Cette hypothèse anatomique sous-entendait nécessairement l'hypothèse physiologique que ces filets vaso-moteurs doivent agir sur les vaisseaux et en modifier le calibre par action réflexe.

Nous en tenant encore à la question anatomique, voyons comment les recherches ultérieures ont confirmé l'hypothèse de Stilling, à savoir la terminaison de filets sympathiques dans les parois vasculaires. Henle paraît

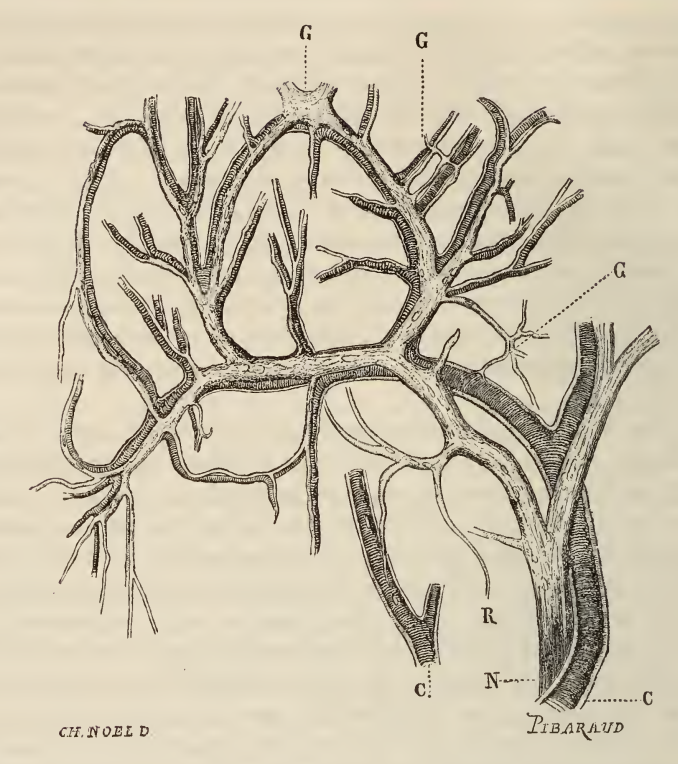


Fig. 80. — Nerfs vaso-moteurs accompagnant les petits vaisseaux de la muqueuse palatine de la grenouille (d'après Gimbert) *.

être un des premiers qui aient suivi ces fibres nerveuses jusque dans l'épaisseur des tuniques artérielles; puis Gimbert (1869) décrivit des terminaisons en pointes, et enfin, avec les études entreprises de divers côtés (Arnold, Frankenhaüser, Hénocque) sur les terminaisons des fibres de Remak dans les muscles lisses, nous arrivons à une description des rapports des fibres vaso-motrices avec l'élément contractile, avec la fibre-cellule des parois vasculaires; d'après Hénocque, ces fibres, après avoir formé dans la tunique externe du vaisseau un plexus dit *plexus intermédiaire* (par opposition au *plexus fondamental* situé, sous forme de réseau lâche, en dehors de la tunique externe), pénètrent dans la tunique moyenne où, sous forme de filaments extrêmement grêles, réduits le plus souvent à l'état de cylindres-axes nus, elles forment un fin plexus dit *intra-musculaire;* de celui-ci se détachent des fibrilles qui pénètrent dans les fibres-cellules et s'y terminent par des renflements punctiformes. On verrait souvent ces renflements en rapport avec le noyau de la cellule et même, d'après Frankenhaüser, avec le nucléole du noyau. Peu

* C, C, vaisseaux capillaires; N, nerf vaso-moteur; G, G, G, ganglions que forment les branches nerveuses au niveau des anastomoses des capillaires artériels; R, fibre de Remak isolée et terminée en pointe.

nous importent les détails précis et non encore suffisamment élucidés relativement à ces renflements terminaux; ils se rattachent à la question générale des terminaisons musculaires des nerfs. Le fait important est que les filets vaso-moteurs aient été poursuivis jusque dans les éléments contractiles des vaisseaux ; nous pouvons arrêter là nos études anatomiques. Le fait acquis va nous permettre de comprendre les phénomènes physiologiques qui assignent aux vaso-moteurs leurs divers rôles d'innervation vasculaire.

Nous devons cependant, pour nous préparer à comprendre certaines actions vaso-motrices, signaler encore l'abondance des cellules nerveuses et des petits ganglions microscopiques sur le trajet des nerfs vasculaires (fig. 80). Dans tous les plexus précédemment énumérés, on trouve ces petits ganglions ; dans les plexus intermédiaires, ils sont réduits à l'état de nodules ganglionnaires disposés au niveau des points de bifurcation des filets nerveux ; de même dans le plexus intra-musculaire de la tunique moyenne ; quant au plexus fondamental ou externe, il renferme des ganglions très-évidents, formés de cellules nerveuses agglomérées et présentant ainsi une transition avec les renflements ganglionnaires microscopiques et les masses ganglionnaires que l'anatomie descriptive a dès longtemps appris à connaître sur tous les plexus viscéraux et vasculaires du sympathique.

b. *Histoire de la découverte de l'action des nerfs vaso-moteurs.* — Dès longtemps, les physiologistes supposèrent une innervation des parois vasculaires ; mais ici, comme pour tant d'autres questions de biologie, les interprétations résultant d'une simple hypothèse devaient être singulièrement modifiées par la connaissance du fait expérimental, acquis par voie de vivisection. C'est pourquoi, jusqu'au jour de l'immortelle découverte de Claude Bernard, nous ne trouvons sur l'innervation des vaisseaux que des théories en contradiction non-seulement les unes avec les autres, mais encore avec les notions les mieux établies aujourd'hui de la physiologie générale de la circulation.

Rappelons donc rapidement, et pour mémoire, que, d'après Sénac, « les artères, qui sont si actives, sont de vrais cœurs sous une autre forme; elles ont les mêmes fonctions et les mêmes mouvements... La force attachée au tissu des artères est dépendante de fibres musculaires... Des nerfs sans nombre se distribuent à toutes ces fibres. » Et cependant, tellement ces affirmations étaient hypothétiques, qu'au temps de Sénac la présence de fibres musculaires dans les parois des vaisseaux n'avait pas même encore été anatomiquement constatée. Elle ne l'était pas non plus lorsque Haller avançait que les petits vaisseaux doivent jouir d'une contractilité très-subtile et occulte, qui favorise le mouvement du sang, parce qu'elle resserre les artères qui ont été distendues par l'ondée cardiaque; ni quand Bichat douait les capillaires de ce qu'il appelait la *contractilité insensible ;* ni lorsque Hunter faisait ses mémorables expériences sur le resserrement du calibre des vaisseaux; mais, du moins, Hunter mettait-il en évidence, expérimentalement, la contractilité des

parois vasculaires, distinguant ce qu'il fallait attribuer à l'élasticité des parois, et ce qui revenait en propre à la contractilité, laquelle ne s'exerce plus après la mort; il arrivait même à démontrer que les petites artères sont plus contractiles que les grosses.

C'est Henle qui, le premier, en 1840, découvrit les éléments contractiles, les fibres-cellules de la tunique moyenne des artères. Ces éléments, ainsi qu'il est aujourd'hui de notion vulgaire, sont des corps fusiformes longs de 50 à 75 μ, larges de 5 à 6 μ, pourvus d'un noyau en bâtonnet; ils sont toujours disposés perpendiculairement à l'axe des vaisseaux, c'est-à-dire forment des anneaux autour de sa lumière. Henle, avec une admirable précision, sut deviner pour ainsi dire le rôle de ces éléments, c'est-à-dire de la contractilité artérielle; car en disant que, « si le mouvement du sang dépend du cœur, sa répartition est dépendante des vaisseaux », il formula la conclusion la plus générale qui puisse aujourd'hui résumer tout ce qui a été acquis depuis lui sur la physiologie des nerfs vaso-moteurs. Toujours est-il que dès ce moment les notions anatomiques étaient en état de rendre compte de la grande découverte qu'allait révéler la physiologie expérimentale.

Cette découverte est de 1851. La première mention des faits qui devaient ouvrir tout un champ nouveau à la physiologie est contenue dans une courte note de Claude Bernard à la Société de biologie (1851, p. 163); dans cette note, Claude Bernard rapporte qu'ayant sectionné le cordon cervical du sympathique (sur le lapin, le chien, le cheval), afin de rechercher les modifications que cette lésion pourrait amener dans la température des parties, il a vu la chaleur s'élever de plusieurs degrés dans toute la moitié de la face correspondant au côté où avait eu lieu la section nerveuse, et que, de plus, dans cette même moitié « la circulation devient plus active, ce qui est très-apparent sur les oreilles des lapins ». Dès lors, ce fut sur cette activité exagérée de la circulation que se porta toute l'attention de l'illustre physiologiste, laissant au second plan les phénomènes de calorification, objet premier de ses recherches. « Les artères de l'oreille du lapin sont, après section du cordon sympathique, plus pleines, et paraissent battre plus fort », dit-il en mars 1852, dans une note à l'Académie des sciences. Ces faits devaient amener à supposer immédiatement que la section du sympathique cervical avait pour effet de paralyser les artères auxquelles va se distribuer ce cordon, et par suite de permettre à l'impulsion cardiaque de venir dilater et faire battre ces artères dépourvues de tonicité. C'est cette interprétation que Claude Bernard et Brown-Séquard proposèrent simultanément et que tous deux démontrèrent par une expérience très-nette. Brown-Séquard, dans un travail paru en Amérique, dans le *Philadelphia medical Examiner* (août 1852), annonçait que, sur un animal où l'on a produit une augmentation de la température et de la circulation dans une moitié de la tête par section du cordon cervical, on peut, en galvanisant le bout périphérique (bout supérieur) du cordon coupé, amener une constriction des vaisseaux précédemment dilatés et produire ainsi le refroidissement et

l'anémie des parties correspondantes. Semblablement, Claude Bernard, sans connaître les résultats signalés par Brown-Séquard, montrait (Société de biologie, novembre 1852) qu'en excitant par l'électricité le bout céphalique du cordon cervical on voit « la circulation, d'active qu'elle était, devenir faible ; la conjonctive, les narines, les oreilles, qui étaient rouges, pâlir ». Presque en même temps (février 1853), Waller, en confirmant les résultats précédents, les complétait en montrant que la destruction ou l'excitation de la région cervicale inférieure de la moelle épinière produit les mêmes effets que la section ou la galvanisation du cordon cervical, c'est-à-dire que l'action vaso-motrice conduite par ce cordon a son centre dans cette partie de la moelle à laquelle il a donné le nom de *centre cilio-spinal* (parce que ce centre préside en même temps à la dilatation de la pupille; *Voy.* l'art. Nerveux (Système), p. 580). La conception de l'action vaso-motrice commençait donc à être assez complète, puisque la physiologie expérimentale montrait les voies conductrices (centrifuges ou motrices), ainsi que les centres de cette action nerveuse. Il ne restait, pour que cette action fût en tout comparable aux autres actes d'innervation, qu'à faire ressortir qu'elle se produit selon le mécanisme général des phénomènes réflexes ; c'est ce qui mit en évidence l'expérience dans laquelle Brown-Séquard et Tholozan constatèrent que, si l'on plonge, par exemple, la main droite dans de l'eau très-froide, un thermomètre, tenu dans la main gauche, montre bientôt un abaissement notable de la température : l'impression du froid sur la peau d'une main a déterminé, par action réflexe, la contraction des vaisseaux de l'autre main.

Nous le voyons, et cette appréciation a été celle de tous ceux qui ont retracé l'histoire de la découverte des vaso-moteurs, l'expérience capitale, source de toutes les recherches ultérieures, fut la section qu'opéra Claude Bernard sur le cordon cervical ; de même que Magendie, observant, après la section des racines antérieures, la paralysie des muscles correspondants, posa les premières bases de toutes nos connaissances sur la distinction des nerfs moteurs d'avec les sensitifs, de même Claude Bernard, en observant, après section du cordon cervical sympathique, la dilatation, c'est-à-dire la paralysie des artères, ouvrit la voie à toutes les recherches ultérieures sur les nerfs vaso-moteurs et les actions réflexes vaso-motrices.

Arrivé à ce point de l'historique, on peut se demander si cependant aucun physiologiste n'avait eu l'idée, avant Claude Bernard, de porter l'expérimentation sur les filets du sympathique et notamment sur le gros cordon qu'il forme dans la région cervicale, et qui se prête si bien à l'investigation. De fait, cette tentative avait été faite; mais les opérateurs, au milieu des divers troubles produits, n'avaient pas su distinguer les modifications vasculaires, ou bien le peu qu'ils avaient signalé à cet égard était resté comme non avenu. Ainsi, dès 1827, Pourfour du Petit, dans son *Mémoire, où il est démontré que les nerfs intercostaux portent des esprits dans les yeux,* avait indiqué la rougeur de la conjonctive

comme une des conséquences de la section de la partie cervicale du sympathique et parlé « de la légère inflammation qui se produit alors dans la conjonctive par le *gonflement des vaisseaux* », mais il n'avait pas autrement insisté sur ce relâchement des vaisseaux, son mémoire ayant surtout pour but de montrer que le nerf intercostal, c'est-à-dire la chaîne du grand sympathique, n'est pas une émanation des nerfs crâniens, et qu'au lieu de porter uniquement, comme on disait avant lui, des esprits de la tête vers le reste du corps, il porte des esprits, il va exercer une influence vers les organes de la tête, et notamment vers l'œil. L'expérience de Pourfour du Petit n'éclairait donc que l'*anatomie* et non la *physiologie* du sympathique ; elle montrait que le cordon cervical renferme des filets qui vont agir sur l'œil et la pupille, et qui, comme Budge l'a mieux établi plus tard, ont, à l'inverse des autres nerfs du cou, leur origine en bas, dans la moelle thoracique, et leur terminaison en haut, dans les yeux, fait très-important au point de vue pour ainsi dire morphologique, mais d'une portée plus restreinte au point de vue physiologique, puisqu'il n'est pas susceptible de généralisation. De même, en 1816, Dupuy (d'Alfort) avait extirpé les ganglions sympathiques cervicaux supérieurs sur des chevaux, et, quoiqu'il eût noté l'élévation de température, la rougeur, la sécrétion de sueur, ainsi occasionnées aux oreilles et sur le front, il s'était contenté de conclure que les nerfs sympathiques exercent une grande influence sur les fonctions nutritives. Plus près de la vérité était Brachet, qui, ayant repris (1837) ces mêmes expériences sur des chiens, ne remarqua pas, il est vrai, de modification de température dans la peau de la tête du côté opéré, mais fixa son attention sur la sécrétion lacrymale et la circulation capillaire ; il attribua la rougeur et la turgescence de la conjonctive à une atonie des vaisseaux. « Le sang, dit-il, poussé avec force par le cœur, ne trouve plus dans les capillaires l'énergie nécessaire à leur réaction ; il les distend peu à peu, y reste en stagnation, boursoufle la partie et détermine la rougeur et le gonflement. » On le voit, Brachet était encore dominé par l'ancienne théorie de Bichat, qui faisait jouer aux capillaires le rôle de cœur périphérique ; il ignorait la structure musculaire des petites artères, et par suite ne pouvait soupçonner leur innervation : si donc son nom doit trouver place dans l'histoire des vaso-moteurs, il est impossible, ainsi que l'a très-justement dit Vulpian, de le considérer comme ayant découvert le mécanisme véritable de l'action du système nerveux sur les vaisseaux ; « il est impossible de se représenter comment Brachet comprenait le mécanisme de la paralysie vasculaire dont il parlait » (Vulpian, p. 11).

A Claude Bernard, qui avait découvert et sainement interprété les phénomènes de paralysie vaso-motrice par action du nerf vaso-moteur, et les actes de vaso-constriction par excitation du nerf coupé, c'est-à-dire en somme l'existence et les fonctions de nerfs *vaso-constricteurs*, à Claude Bernard devait revenir encore la gloire de découvrir d'autres nerfs vasculaires agissant en sens inverse, c'est-à-dire des nerfs *vaso-dilatateurs*. C'est en faisant ses études sur la sécrétion des glandes salivaires qu'il fut

mis sur cette voie. Pour bien préciser la valeur du terme *vaso-dilatateur* et la signification d'un ordre de phénomènes qui a pris aujourd'hui tant d'importance et qui a donné lieu à tant de discussions, disons d'abord qu'il ne suffit pas que l'excitation d'un cordon nerveux produise l'augmentation de calibre des vaisseaux d'une région pour que ce cordon puisse être appelé dilatateur ; il pourrait se faire qu'il s'agît d'un acte réflexe, et qu'on eût excité un nerf centripète dont la mise en jeu irait produire une action d'arrêt sur des centres constricteurs : il faut donc que le cordon en question soit centrifuge, c'est-à-dire que l'effet soit essentiellement périphérique, sans intervention des parties centrales du système nerveux. Il entre même dans la notion de nerf vaso-dilatateur deux éléments : la dilatation vasculaire d'emblée, primitive, produite par une excitation du bout périphérique, sans que cette dilatation soit précédée d'un effet d'une autre nature, par exemple, d'une constriction préalable ; et il faut, d'autre part, que cette action soit cantonnée à la périphérie, c'est-à-dire que l'action nerveuse soit purement centrifuge. Or, c'est précisément un phénomène présentant tous ces caractères que Claude Bernard constata (1858) dans la circulation de la glande sous-maxillaire, en excitant le bout périphérique de la corde du tympan sectionnée ; en même temps que la sécrétion salivaire est alors augmentée, on voit les vaisseaux de la glande fortement gonflés ; de petites artérioles, précédemment invisibles, deviennent alors rouges et turgescentes ; si le tronc veineux principal de la glande a été mis à nu, on le voit se gonfler, en même temps que le sang qu'il contient, noirâtre avant l'expérience, devient rouge comme du sang artériel au moment où on excite la corde du tympan ; bien plus, si la veine est sectionnée, on voit le sang en sortir alors par jets saccadés, comme d'une artère, tandis qu'il ne s'en écoule qu'en bavant lorsque la glande est à l'état de repos, lorsque la corde du tympan n'est pas excitée. Tous ces phénomènes traduisent donc une dilatation des artérioles, d'où dilatation des capillaires par afflux plus considérable de sang à leurs origines ; d'où enfin passage plus rapide du sang à travers ces réseaux capillaires, de sorte que le sang arrive dans les veines encore à l'état artériel.

Après avoir trouvé dans la corde du tympan un type de nerf vaso-dilatateur, Claude Bernard constata que, de même, la branche auriculo-temporale du trijumeau, qui s'anastomose avec le facial, a une action semblable sur les vaisseaux de l'oreille. Vulpian, de son côté, montra que le bout périphérique du lingual (lequel contient des fibres de la corde du tympan) provoque la rougeur de la langue, tandis que l'excitation du bout périphérique du grand hypoglosse fait pâlir cet organe : le premier nerf contient donc des nerfs vaso-dilatateurs, le second, des filets vaso-constricteurs pour la muqueuse linguale. Du reste, Vulpian démontra, par des expériences ingénieusement variées, que la propriété vaso-dilatatrice du lingual est due aux fibres de la corde du tympan.

L'existence de deux ordres de nerfs vasculaires était désormais établie. Toutes les recherches ultérieures n'ont eu pour résultat que de généraliser

et systématiser l'existence de ces nerfs, d'en montrer les rapports, les origines, les trajets complexes. En exposant ces recherches dans les pages qui vont suivre, nous adopterons donc un ordre qui s'impose d'après l'historique qui précède, c'est-à-dire que nous étudierons successivement : les nerfs vaso-constricteurs ; les nerfs vaso-dilatateurs ; les réflexes vaso-moteurs (dilatateurs et constricteurs) ; le rôle général des vaso-moteurs en physiologie et en pathologie.

IV. **Des nerfs vaso-constricteurs.**

a. *Nature et fonctionnement des fibres périphériques vaso-constrictives.* — L'expérience sur le cordon cervical du sympathique étant encore aujourd'hui celle où l'existence et le mode d'action des vaso-constricteurs sont mis en évidence de la manière la plus nette, il sera bon d'en donner ici une description assez complète pour nous permettre d'en dégager les faits essentiels et de laisser de côté les résultats accessoires pour notre sujet. Cette expérience se fait de préférence sur le lapin, chez lequel le cordon cervical du sympathique est bien distinct du pneumogastrique (il n'en est pas de même chez le chien, par exemple) et chez lequel les dimensions, la transparence et la vascularité du pavillon de l'oreille permettent de constater facilement les moindres variations dans le calibre des vaisseaux : aussi choisit-on encore de préférence des lapins blancs, c'est-à-dire à oreilles plus transparentes. Lorsque sur cet animal on coupe le cordon cervical, on observe des phénomènes oculo-pupillaires et des phénomènes vasculaires : les phénomènes oculo-pupillaires, que nous rappelons seulement pour mémoire, sont le resserrement de la pupille (par paralysie des fibres rayonnées de l'iris), la rétraction du globe oculaire vers le fond de l'orbite (par paralysie des couches de muscles lisses, *muscle orbitaire*, qui entourent le globe oculaire), une augmentation de la sécrétion des glandes de Meibomius et souvent de la sécrétion lacrymale. Les phénomènes vasculaires sont la dilatation des vaisseaux de toute la moitié correspondante de la tête ; cette dilatation, qui se traduit par la rougeur de la conjonctive et de la peau, est surtout frappante sur le pavillon de l'oreille, où les artères d'un certain calibre se dilatent au point qu'on peut sentir le pouls artériel en prenant l'oreille entre les doigts. En même temps, un grand nombre de petits vaisseaux, précédemment invisibles, deviennent alors rouges et bien dessinés ; les veinules et veines se dilatent également, et leur contenu se rapproche, comme coloration, de la couleur du sang artériel. Si l'on fait une incision sur chacune des oreilles, on voit que du côté où le cordon sympathique a été sectionné le sang de l'hémorrhagie ainsi produite sort plus abondant et plus rouge. Enfin, en prenant entre les mains chacune des oreilles simultanément, on s'aperçoit très-facilement que celle du côté opéré est plus chaude. Ces constatations simples prennent encore plus de précision, si l'on substitue des appareils particuliers aux sens de l'observateur : ainsi le thermomètre donne un écart de 5 à 10 degrés entre les deux oreilles ; l'analyse du sang obtenu par une hémorrhagie de l'oreille du côté opéré montre que ce sang contient plus d'oxygène et moins d'acide

carbonique que du côté opposé (il a traversé plus rapidement les vaisseaux et s'y est moins modifié). Enfin, l'étude des modifications de la pression sanguine, étude faite récemment par Dastre et Morat, donne des renseignements très-précis. D'abord, au moment de la section du cordon, on voit se produire une constriction des petits vaisseaux, constriction qui ne dure que quelques secondes et est due à ce que le cordon nerveux est excité par l'instrument tranchant. absolument comme la section du sciatique produit, par excitation de ce nerf, de brusques et courtes secousses dans les muscles du membre correspondant. A cette constriction passagère succède progressivement la dilatation paralytique, laquelle peut s'accompagner d'une augmentation de la pression artérielle dans les branches de la carotide du côté opéré; cette élévation de la pression tient à l'augmentation de l'afflux du sang, car, théoriquement, à cause de la dilatation des artérioles, la pression devrait, au contraire, s'abaisser (nous verrons, en effet, que la pression générale du sang s'abaisse lorsqu'une vaso-dilatation considérable a lieu dans un territoire très-vasculaire) ; le plus souvent (nous préciserons plus loin les conditions) il y a abaissement de pression dans les artères et élévation de pression dans les veines ; enfin, dans tous les cas, d'une manière constante, on voit que, il est presque inutile de le dire, la vitesse du sang est considérablement accrue.

Si, au lieu de sectionner le cordon cervical, on arrache le ganglion cervical supérieur, ces effets de dilatation paralytique des artères sont encore plus accentués : c'est que, comme nous l'indiquerons plus loin, le cordon cervical ne contient pas tous les filets vaso-moteurs destinés à la tête; quelques filets viennent rejoindre la chaîne sympathique seulement au niveau du ganglion supérieur (anastomoses qu'il reçoit des dernières paires crâniennes et des premières cervicales), de sorte qu'en détruisant ce ganglion on atteint un plus grand nombre de fibres vaso-constrictives qu'en coupant simplement le cordon cervical vers la partie inférieure ou moyenne de son trajet. Nous devons même, dès maintenant, signaler ce fait important que le cordon cervical et le ganglion cervical supérieur ne sont pas seuls à fournir à l'oreille du lapin des filets vaso-constricteurs : les nerfs auriculaires du plexus cervical, le nerf auriculaire du facial, en donnent également, et ces origines multiples des vaso-constricteurs de l'oreille, bien mises en évidence par les expériences d'Arm. Moreau (1872), nous expliquent pourquoi la vaso-dilatation paralytique produite par la destruction du sympathique cervical peut s'effacer au bout d'un temps plus ou moins long : c'est que, dit Vulpian (*op, cit.*, p. 101), les fibres vaso-motrices qui ne sont, pour ainsi dire, qu'auxiliaires lorsque le cordon sympathique est intact, entrent en jeu lorsque ce cordon est coupé, et, par un de ces phénomènes de suppléance nerveuse constatée aussi bien pour les nerfs périphériques que pour les centres, elles acquièrent peu à peu une grande influence sur les vaisseaux, de sorte qu'à la longue la paralysie de ceux-ci peut disparaître.

Du reste, ce n'est pas seulement dans les parties superficielles de la tête que l'on constate une augmentation de la vascularité à la suite de la section ou de l'arrachement du cordon cervical ; on peut aussi, par des procédés particuliers d'expérimentation faciles à concevoir, observer la dilatation des vaisseaux de la pie-mère (Goujon), de la muqueuse du tympan, de la choroïde, etc.

En regard de ces résultats de la section du cordon cervical, il faut placer les effets produits par une excitation modérée du bout supérieur périphérique ou céphalique) de ce cordon ; ils consistent dans la disparition des phénomènes sus-indiqués et même dans la production d'effets inverses : d'abord, pour éliminer tout de suite les phénomènes oculo-pupillaires, l'œil, précédemment enfoncé dans l'orbite, est projeté en avant et montre une pupille largement dilatée ; quant à l'état des vaisseaux, il se traduit d'une manière générale par la pâleur des parties (conjonctive) et, en particulier, par l'effacement des réseaux des artérioles dans le pavillon de l'oreille, par la diminution de calibre des artères et des veines, par la couleur plus sombre du sang contenu dans ces dernières, et enfin par un abaissement de température. Si, pendant l'état de vaso-dilatation paralytique, on avait fait à l'oreille hyperémiée une incision d'où le sang s'échappait en abondance, on voit cette hémorrhagie s'arrêter par le fait de la galvanisation du bout céphalique du cordon coupé. Quant aux modifications de la pression artérielle, il faut bien distinguer la pression générale du sang et la pression locale, dans le territoire correspondant à la distribution du nerf vaso-constricteur en expérience. Nous avons vu que, pendant l'état de vaso-dilatation paralytique, la pression locale (par exemple, prise chez le cheval, comme le faisait Cl. Bernard, dans l'artère maxillaire) est considérable à cause de l'afflux du sang dans la région, et que par suite la pression générale s'abaisse ; pendant la vaso-constriction produite par excitation du nerf, la pression locale ne baisse pas, puisque le sang éprouve une résistance à passer des artères dans les veines, mais, en raison même de cette résistance locale, le sang reflue pour ainsi dire dans les autres régions du corps et la pression générale augmente. La pression sanguine intra-artérielle peut donc être modifiée, dans une région du corps, par le fait des lésions expérimentales portant sur les vaso-moteurs d'une autre région. Nous aurons à revenir sur cette question délicate.

Jusqu'à présent nous n'avons parlé que des vaso-constricteurs de la tête, le cordon cervical du sympathique étant pris comme type d'un nerf de ce genre ; mais toutes les parties du corps reçoivent des nerfs de ce genre, soit que ces nerfs accompagnent les artères dès leurs origines, soit qu'ils se trouvent d'abord associés aux troncs du système cérébro-spinal et ne se jettent sur les vaisseaux que plus ou moins près des artérioles terminales. Comme exemples de ces derniers, que l'anatomie decriptive ne ferait souvent pas soupçonner, rappelons que, si l'on coupe le nerf sciatique d'un côté, la vascularisation du membre correspondant augmente et, si l'on fait alors une plaie à la pulpe des orteils (sur le chien, par exemple) à

chaque membre postérieur, on voit un écoulement abondant de sang sur le pied du membre opéré, tandis qu'il s'écoule à peine quelques gouttes de sang du côté opposé ; qu'on excite alors le bout périphérique du nerf sciatique coupé, et on voit s'arrêter complétement l'hémorrhagie du côté correspondant. Quant aux autres nerfs vaso-moteurs dont l'anatomie descriptive permet de soupçonner le rôle vaso-moteur, vu leur nature sympathique, rappelons que la section du cordon sympathique thoracique d'un côté produit une vascularisation plus grande du poumon et de la plèvre correspondante (Cl. Bernard) ; que l'arrachement des ganglions semi-lunaires, la section des filets du plexus solaire, produisent l'hyperémie de l'intestin, comme la section des splanchniques produit celle du rein. Est-il besoin d'ajouter que, par contre, la galvanisation de ces mêmes nerfs fait pâlir ces mêmes parties en provoquant une contraction de leurs vaisseaux ? Ainsi Cyon et Aladoff ont vu, en excitant l'anneau de Vieussens chez le chien, les vaisseaux du foie pâlir et la surface de l'organe se couvrir de taches blanches. Le pneumogastrique contiendrait aussi des vaso-moteurs pour l'estomac et l'intestin (Œhl) et pour les artères coronaires du cœur (Brown-Séquard). Waller, en plaçant le coude dans un mélange réfrigérant, a observé que, quand au bout d'un certain temps le nerf cubital est atteint par le froid, on constate une augmentation de température de l'annulaire et du petit doigt, augmentation qu'il attribue à une dilatation vasculaire locale résultant de la paralysie par le froid des vaso-moteurs contenus dans le nerf cubital.

De tous ces faits nous pouvons dès maintenant déduire les conclusions les plus générales et les plus importantes relativement à la physiologie des vaso-constricteurs. Pour expliquer la vaso-dilatation paralytique produite par leur section, nous pouvons et devons supposer que les nerfs vaso-constricteurs sont constamment dans un certain degré d'activité, c'est-à-dire que les parois vasculaires contractiles (tunique moyenne des artères) ne sont jamais, à l'état normal, dans un repos complet, mais bien dans un état de constriction moyenne qu'on peut appeler *tonus vasculaire ;* la section des nerfs vaso-constricteurs fait disparaître ce tonus, comme la section du facial fait disparaître la tonicité des muscles de la moitié correspondante de la face. Enfin ce tonus, comme celui des muscles de la vie de relation, doit résulter d'une action réflexe. Les vaso-constricteurs sont les voies centrifuges de ce réflexe ; quant aux voies centripètes, elles sont très-multiples et peuvent être représentées par tous les ordres des nerfs sensitifs ; c'est ce que nous verrons en étudiant spécialement les divers types de réflexes vaso-moteurs ; contentons-nous pour le moment de signaler que, parmi les fibres des nerfs vasculaires qui se terminent dans les vaisseaux, quelques-unes sans doute sont des fibres centripètes pouvant conduire aux centres nerveux des impressions particulières, produites par l'état de plénitude exagérée ou de la vacuité relative de ces canaux. Ce sont sans doute ces impressions qui sont la source normale du *tonus vasculaire.*

Si donc, à tous ces égards, les nerfs vaso-constricteurs sont compara-

bles à des nerfs moteurs quelconques, on peut se demander si les poisons qui portent spécialement leur action sur cet ordre de nerfs, et notamment le curare, agissent de même sur les constricteurs vasculaires. L'expérience répond affirmativement à cette question, mais en montrant ici des différences de degré, non de nature de l'action : les nerfs qui se rendent aux muscles lisses résistent longtemps à l'action du curare, et il faut pour les atteindre des doses beaucoup plus considérables que pour frapper les nerfs du mouvement volontaire. Il en est de même des nerfs qui vont aux fibres-cellules des vaisseaux : si l'on curarise très-fortement un animal, toute la surface de sa peau rougit; la vascularisation et l'élévation de température sont très-sensibles au nez, à la langue, sur la conjonctive, la pulpe des doigts, etc. Mais cette paralysie vaso-motrice est lente à se produire, elle est rarement complète; ses progrès sont lents, et elle n'arrive jamais à supprimer complétement les effets qu'on peut produire par des actions directes sur les nerfs vaso-moteurs, c'est-à-dire les phénomènes résultant de la section ou de l'excitation des cordons vaso-constricteurs. Si la curarisation est faible, les nerfs des mouvements volontaires sont paralysés, alors qu'aucune influence sensible n'est produite sur les vaso-moteurs. C'est pourquoi, dans les vivisections, le fait est important à signaler dès maintenant, on curarise les animaux même lorsqu'on veut expérimenter sur les phénomènes vaso-moteurs, d'autant qu'en paralysant les muscles volontaires on supprime les causes d'erreur qui, par le fait de la contraction et du gonflement de ces muscles, pourraient, en comprimant les vaisseaux, produire des modifications circulatoires qu'on attribuerait à tort à des actions nerveuses vaso-motrices.

En définitive, les vaso-constricteurs sont des cordons nerveux centrifuges dont l'activité produit le resserrement des petits vaisseaux, tandis que leur paralysie en détermine l'élargissement. Si le plus souvent, dans les expériences, on met en usage l'électricité pour provoquer artificiellement la mise en action de ces nerfs, ce n'est pas à dire que ce soit là le seul excitant capable d'agir sur eux. En effet, par leurs propriétés générales ces filets nerveux sont complétement assimilables aux filets moteurs ordinaires ; le curare agit également sur eux, avons-nous dit, quoique plus faiblement; les excitants artificiels en provoquent l'activité de même, au degré près : dans les conditions ordinaires, les excitants mécaniques et physiques sont moins efficaces que l'excitant électrique ; les uns et les autres doivent être employés à un assez haut degré d'intensité, ce qui revient à dire que physiologiquement les vaso-constricteurs sont moins excitables que les nerfs moteurs ordinaires. Mais tout l'ensemble des faits observés rapproche les nerfs des vaisseaux des autres nerfs moteurs. Enfin les filets constricteurs semblent soumis à une stimulation modérée, renouvelée constamment, qui entretient dans les vaisseaux cette contraction moyenne dite *tonus vasculaire:* seulement ce tonus paraît plus considérable que dans les autres muscles lisses et même que dans les muscles striés.

Avant de pousser plus loin la théorie physiologique des nerfs vaso-con-

stricteurs, il faut nous demander si l'existence de ces nerfs n'est mise en évidence que par des expériences de vivisection, et si elle ne se révèle pas également chez l'homme par des faits cliniques, chirurgicaux ou autres. Des nombreux cas de ce genre rapportés par Vulpian (*op. cit.*, I, p. 151 et suiv.) nous extrayons les suivants comme plus particulièrement simples et démonstratifs. Dans un cas d'anévrysme de l'aorte thoracique, Gaeidner (1855) a vu la pupille du côté gauche plus étroite que la droite, et la moitié gauche de la face présentait des sueurs froides accompagnées de rougeur. En 1864, le professeur Panas a publié l'observation d'un homme âgé de cinquante-deux ans, porteur d'une tumeur au niveau du milieu de la région latérale gauche du cou, et chez lequel la pupille gauche était plus étroite que la droite; en même temps la conjonctive, l'oreille et la moitié gauche de la face, étaient congestionnées et plus chaudes qu'à droite (le thermomètre donnait deux degrés de différence). Le professeur Verneuil a publié deux cas analogues, l'un produit par une tumeur cancéreuse du corps thyroïde, l'autre consécutif à la ligature de la carotide et à l'ablation d'une tumeur volumineuse de la région parotidienne. De même dans un cas rapporté par W. Mitchell et relatif à un soldat qui avait reçu une balle dans le côté droit du cou. Tous ces cas, ainsi que ceux rapportés par W. Nicati dans sa monographie (1873), sont relatifs à des paralysies vaso-motrices céphaliques par compression ou destruction du cordon cervical. Mais Vulpian relate encore deux cas observés par Eulenburg, où les phénomènes inverses ont été manifestes, c'est-à dire l'exitation du cordon et par suite l'exagération du tonus vasculaire, pour ainsi dire le tétanos des vaisseaux de la tête. Dans l'un, sous l'influence d'un goître vasculaire développé à droite, et dans l'autre, sous l'influence d'un engorgement lymphatique du cou, s'était produit d'une part une mydriase considérable, et d'autre part un abaissement sensible de température dans le conduit auditif du côté lésé, comparativement au côté sain.

D'autre part, Letourneau a publié des expériences montrant que l'électrisation, soit de la tête, soit du ganglion cervical supérieur, à travers les téguments, provoque chez l'homme une notable constriction des capillaires céphaliques et encéphaliques ; il y a en même temps abaissement de la température de la tête. Comme conséquence de l'anémie cérébrale ainsi produite, il a vu l'électrisation de la tête amener des vertiges passagers, une forte tendance au sommeil, et même, dans un cas, un sommeil irrésistible; il a constaté en même temps la constriction et la déplétion des vaisseaux rétiniens, et il n'hésite pas à considérer ces faits comme suffisants pour justifier dès à présent l'emploi des courants électriques (continus avec rares interruptions) dans le traitement de nombre de maladies cérébrales ayant pour cause organique des phénomènes congestifs.

b) *Origines* (centres) *et trajet des vaso-constricteurs.* — Les nerfs vaso-constricteurs étant connus comme conducteurs centrifuges, il s'agit de remonter à leurs origines, à leurs centres. Ce problème physiolo-

gique, comme l'indiquent déjà les simples notions d'anatomie descriptive, est double, car nous voyons le sympathique, auquel appartiennent la plupart des vaso-moteurs, présenter d'une part des ganglions dont les uns forment la grande chaîne sympathique, dite anciennement nerf intercostal, dont les autres sont disséminés sur le trajet des nerfs vasculaires, et nous le voyons d'autre part en connexion avec la moelle épinière par les *rami communicantes*. Il s'agit donc de savoir si les vaso-moteurs ont pour centres les ganglions sympathiques, ou s'ils remontent, par les rameaux communicants, jusque dans le centre gris rachidien. Nous commencerons par l'examen de cette question, à laquelle nous aurons, disons-le tout de suite, une réponse affirmative, ce qui ne devra pas empêcher d'examiner la première, car les vaso-moteurs peuvent avoir, et ont en effet, jusqu'à un certain point, deux ordres de centres, les uns encéphalo-médullaires, les autres ganglionnaires.

La nature des connexions que les rameaux communicants établissent entre la moelle et la chaîne sympathique a été recherchée par diverses méthodes expérimentales. D'abord, par la méthode wallérienne, Courvoisier (1866) a montré que, si l'on sectionne en travers, à leur partie moyenne, les rameaux communicants, on trouve, au bout de deux mois environ, que les fibres sont presque toutes dégénérées dans le bout resté en connexion avec le ganglion de la chaîne sympathique, tandis qu'il n'y a qu'un petit nombre de fibres altérées dans le bout en rapport avec le nerf rachidien correspondant. Les fibres altérées dans le bout périphérique se révèlent donc comme des fibres ayant leur centre trophique dans la moelle épinière; quant aux fibres altérées dans le bout central, elles ont leur centre trophique dans le ganglion sympathique. Quelle peut être la signification de chacun de ces ordres de fibres?

Quant aux premières fibres, celles qu'on trouve altérées dans le bout périphérique, intactes dans le bout central, et ayant par suite leur centre trophique dans la moelle, on peut déjà, d'après ce premier fait, supposer qu'elles ont également dans la moelle leur centre fonctionnel, et c'est ce qu'en effet les autres méthodes expérimentales viennent confirmer : si l'on coupe les racines des nerfs rachidiens, il se produit en effet une vaso-dilatation paralytique ; si l'on excite le bout périphérique des racines coupées, on provoque au contraire une constriction des vaisseaux précédemment dilatés. Les nombreuses expériences de Cl. Bernard, Brown-Séquard, Schiff, Pflüger, Vulpian, etc., montrent que c'est par les racines antérieures des nerfs spinaux que les nerfs vaso-moteurs remontent chercher leurs origines dans la moelle, c'est-à-dire que l'influence de la moelle est transmise aux nerfs vaso-moteurs. Vulpian a particulièrement élucidé cette question à l'aide de recherches microscopiques ; il a constaté que le plus grand nombre des fibres des rameaux communicants qui, après avoir atteint les nerfs rachidiens, se portent ensuite de dehors en dedans, vers la moelle, passent par les racines antérieures de ces nerfs ; mais il ajoute que quelques-unes de ces fibres se portent vers la moelle en suivant les racines postérieures. Ajoutons que, si Brown-Séquard a vu la

section des racines postérieures des cinq ou six derniers nerf dorsaux et des deux premiers lombaires suivie de dilatation des vaisseaux et d'augmentation de température des membres postérieurs, cet effet était dû sans doute à une action réflexe vaso-dilatatrice. C'est une question sur laquelle nous reviendrons à propos des nerfs vaso-dilatateurs.

Les secondes, que leur mode de dégénérescence nous montre allant du ganglion sympathique vers les racines spinales, suivent en effet en partie ce trajet, mais, arrivées aux racines spinales, il ne faudrait pas croire qu'elles continuent toutes à se diriger vers la moelle ; comme l'a démontré Vulpian par ses études sur la grenouille, où ces fibres sont très-nombreuses (elles le sont moins chez les mammifères), ces fibres, après avoir pénétré dans le nerf rachidien, se dirigent en partie vers la périphérie avec les fibres de ces nerfs : elles rentrent donc dans la classe des rameaux périphériques du sympathique. Mais d'autres se dirigent sans doute vers la moelle par les racines postérieures, et peuvent par suite être assimilées, au point de vue fonctionnel, à ces racines elles-mêmes, c'est-à-dire être considérées elles aussi comme centripètes, comme partant du ganglion de la chaîne sympathique pour se rendre aux régions postérieures de la moelle. Comme le fait remarquer François Franck, cette interprétation est très-importante et rend compte du fait qui avait amené Waller à admettre l'indépendance du grand sympathique, lorsque, ayant sectionné les nerfs rachidiens de la grenouille à leur sortie du canal vertébral, et notant la conservation des branches communicantes au milieu des fibres altérées des nerfs rachidiens, il conclut que les tubes respectés avaient tous leur centre non dans la moelle, mais dans le ganglion dont la section les avait séparés. Sans doute il avait conclu de la partie au tout, et en effet un certain nombre de fibres communicantes avaient conservé leur structure normale, celles précisément qui sont centripètes et jouent dans le système ganglionnaire le rôle de conducteurs sensitifs, celles, en un mot, qui, plus loin, vont se jeter dans les racines postérieures. Ne savons-nous pas en effet que des conducteurs centripètes existent dans le sympathique? et si, à l'état normal, nous n'avons pas conscience de leur fonctionnement, chacun sait qu'il y a des impressions viscérales sous l'influence des troubles pathologiques. Nous avons précédemment signalé l'existence de réflexes qui ont leur point de départ dans les viscères, et qui se traduisent par des mouvements que régissent les nerfs spinaux; c'est-à-dire que l'impression viscérale centripète qui provoque ces réflexes a dû être amenée à l'axe gris médullaire. Sans doute enfin les vaisseaux eux-mêmes sont-ils le point de départ de filets centripètes chargés de régler, par action réflexe, et d'équilibrer, par des contractions ou des dilatations vasculaires, la circulation périphérique (*Voy.* p. 437). Du reste, une expérience directe de Cl. Bernard met en évidence la présence de ces conducteurs centripètes dans les rameaux communicants : ayant coupé le cordon de communication entre le premier ganglion thoracique et le second, il détermina des mouvements de l'intestin en excitant le premier ; on ne peut douter ici d'une excitation

centripète portée par les rameaux communicants vers le centre médullaire et réfléchie de celui-ci sur l'appareil intestinal.

Si nous nous en tenons à ce qui concerne les fibres centrifuges vaso-motrices, la conclusion, pour le moment la plus essentielle, à laquelle nous venons d'arriver ainsi, c'est que les nerfs vaso-constricteurs vont prendre leurs origines dans la moelle. C'est ce qu'il était facile de prévoir, du reste, d'après ce que nous avons dit dès le début relativement au centre *cilio-spinal* (*Voy.* p. 431); le fait, démontré pour le cordon cervical en particulier, avait seulement besoin d'être généralisé par les expériences portant sur n'importe quelles racines d'une région quelconque de la moelle épinière. Nous aurons du reste à examiner plus loin s'il est certaines particularités dans le nombre et la nature des fibres vaso-motrices auxquelles peut donner passage telle ou telle racine rachidienne.

Le fait que les vaso-moteurs viennent de la moelle est encore mis en évidence par les résultats d'une section transversale de la moelle épinière. Dans ce cas on voit, si la section est complète, se produire une hyperémie avec élévation de température dans les deux membres postérieurs. Ces phénomènes sont plus marqués lorsque la lésion est faite vers le milieu de la région dorsale que lorsqu'elle porte sur la partie antérieure de la région lombaire, ce qui se conçoit facilement, puisque dans le premier cas on coupe un plus grand nombre de fibres vaso-motrices, qui, dans le second cas, étant sorties de la moelle par les racines supérieures au niveau de la section, ont échappé à celle-ci. Si, au lieu d'une section complète de la moelle, on en pratique l'hémisection latérale, on constate, comme l'a montré Brown-Séquard dès 1853, une augmentation de température de plusieurs degrés dans le membre postérieur correspondant. Brown-Séquard avait même parlé d'un refroidissement dans le membre du côté opposé, refroidissement qui n'est que relatif, et qui, si quelquefois il se présente comme d'une valeur absolue, doit être attribué simplement à ce que le passage d'une plus grande masse de sang dans l'un des membres doit diminuer d'autant la quantité qui circule dans le membre opposé. Ces expériences, en montrant que les vaso-moteurs peuvent être atteints dans les parties médullaires de leur trajet, montrent en même temps que ces trajets médullaires seraient directs et non croisés. Cependant, à ce dernier égard, les dispositions seraient peut-être plus complexes, s'il faut s'en rapporter à des expériences de Schiff, lesquelles auraient encore besoin de recherches de contrôle : en effet, ce physiologiste, expérimentant par hémisections de la moelle, aurait constaté que, si l'hémisection porte sur le milieu de la moelle dorsale, il n'y a d'hyperémie que dans le pied et la partie inférieure de la jambe du même côté, tandis que, si la section porte plus haut, on voit de plus l'hyperémie dans le genou et la cuisse du côté opposé à la section, d'où cette conclusion que les fibres vaso-motrices destinées à la moitié inférieure de la jambe parcourraient la moelle sans s'entre-croiser, tandis que celles de la moitié supérieure subiraient un entre-croisement dans leur trajet médullaire.

Les faits cliniques viennent également mettre en évidence, chez

l'homme, les rapports des vaso-constricteurs avec la moelle épinière. Brown-Séquard rapporte de nombreux cas qui reproduisent à peu de chose près les faits expérimentaux. L'observation suivante, plus récemment publiée par Rendu, nous suffira comme spécimen : il s'agit d'un charretier qui, jeté à terre par son cheval, eut la tête violemment fléchie en avant contre le sternum (l'autopsie montra ultérieurement une luxation de la sixième cervicale sur la septième, avec contusion de la moelle à ce niveau) ; cet homme présenta, outre la paralysie des quatre membres et un rétrécissement excessif des pupilles, une vascularisation considérable de la face et du cou qui étaient d'une teinte violacée ; les oreilles étaient turgides et d'un rouge intense ; le visage et le corps étaient brûlants. Dans d'autres observations cliniques on a pu constater que, lorsque la lésion est unilatérale, le trouble vaso-moteur porte sur les vaisseaux des parties innervées par les nerfs qui naissent de la moitié lésée de la moelle. Les fibres radiculaires des vaso-constricteurs suivent donc bien dans la moelle un trajet direct, comme celles des nerfs moteurs des mouvements volontaires.

Jusqu'à présent nous n'avons parlé que d'une façon assez vague de rapports entre les nerfs vaso-moteurs et la moelle épinière. Il s'agirait de préciser ces rapports, c'est-à-dire de voir si la moelle est pour les vaso-constricteurs un *centre* par sa substance grise, ou bien seulement, par ses cordons blancs, un simple *conducteur* relativement à des *centres* situés plus haut. Ici les données anatomiques cessent complétement d'apporter une part à la solution du problème, qui n'est plus que du ressort de la physiologie expérimentale. En effet, il est impossible de suivre au microscope, soit sur des pièces dissociées, soit sur des coupes minces, des fibres blanches qu'on pourrait considérer comme représentant des vaso-moteurs ; il est par suite impossible d'arriver ainsi jusqu'à des amas gris centraux dont on puisse faire anatomiquement les centres vasculaires. Il est vrai que Jacubowitch a considéré un certain groupe de cellules situées, dans l'axe gris médullaire, dans l'angle de réunion de la corne antérieure et de la corne postérieure, comme une réunion de cellules sympathiques, et par suite comme une colonne grise vaso-motrice ; c'est cette même colonne que Lockhart Clarke a nommée *colonne vésiculaire*, et en effet ce centre est bien caractérisé par ses cellules plutôt triangulaires qu'étoilées ; mais cela ne prouve rien quant aux rapports supposés de ces cellules nerveuses avec les nerfs vaso-moteurs, et jusqu'à nouvel ordre toute hypothèse à ce sujet est purement gratuite. Voyons donc, à défaut de toute donnée anatomique directe, ce qu'enseignent d'une part l'expérimentation, et d'autre part l'anatomie pathologique, c'est-à-dire les expériences toutes faites que présente la clinique.

D'abord les faits d'anatomie pathologique nous fournissent à cet égard quelques renseignements purement négatifs, mais qui sont cependant à enregistrer : il est en effet bien reconnu (*Voy.* Vulpian, *op. cit.*, I, p. 222) que les altérations qui détruisent les cellules des cornes antérieures dans certaines affections, telles que la paralysie atrophique de

l'enfance, l'atrophie musculaire progressive, ne déterminent pas de modifications constantes dans la circulation, ni dans les parties du corps dont les muscles se détruisent, ni dans d'autres parties. En présence de ces faits, peut-être y aura-t-il lieu d'admettre, par exclusion, la localisation centrale proposée par Jacubowitch, dans la colonne vésiculeuse de Clarke. Mais d'abord il faudrait résoudre la question de savoir si la moelle renferme réellement des centres vaso-moteurs, ou si elle ne joue que le rôle de conducteur, relativement à des centres situés plus haut.

Si l'on fait sur la moelle épinière, dans une série d'expériences comparatives, des sections portant sur des régions de plus en plus élevées, on constate que l'intensité et l'étendue de l'hyperémie vaso-paralytique sont d'autant plus considérables que la section porte plus haut. Si la section est faite vers la troisième vertèbre dorsale, à l'hyperémie du membre postérieur vient se joindre celle du membre antérieur ; si elle porte au-dessus, dans la région cervicale, les téguments de la tête sont eux-mêmes hyperémiés (puisque la région cilio-spinale, ci-dessus, p. 431, est comprise dans la section), c'est-à-dire que tous les vaso-constricteurs paraissent paralysés dans tout le corps. Enfin, quand on opère sur le bulbe rachidien, on observe encore le même résultat. Vulpian et Philippeaux, Brown-Séquard, Schiff, ont montré qu'une section transversale d'une moitié du bulbe rachidien détermine une dilatation des vaisseaux de toutes les régions du tronc, des membres et de la tête, du côté correspondant à la lésion. Mais, ainsi que Schiff s'est attaché à le démontrer, si les lésions portent en avant du bulbe rachidien, alors il n'y a plus ou peu d'effets thermiques et vasculaires dans la tête, les membres, le tronc. On peut donc conclure que les centres vaso-constricteurs siégeraient spécialement dans le bulbe rachidien,

Cette conclusion paraît exacte d'une manière générale. Voyons comment les expériences de contrôle en ont précisé les détails, tout en montrant qu'elle n'est pas absolue, c'est-à-dire que, si des centres principaux existent dans la région bulbaire, il ne faut pas croire à une localisation exclusive dans cette partie de l'axe cérébro-spinal.

D'abord quelle est la *limite supérieure* de la région où siégent les principaux *centres vaso-moteurs?* En expérimentant sur la pression générale du sang (manomètre placé dans l'une des carotides), pression qui (*Voy.* p. 435) doit baisser lorsqu'il se produit une vaso-dilatation dans un territoire un peu considérable de l'organisme, Owsjannikow, confirmant du reste à ce sujet les recherches antérieures de Brück et Günter, a constaté que les sections pratiquées successivement d'avant en arrière, sur l'encéphale, puis les pédoncules cérébraux, ne commencent à produire une diminution de la pression artérielle générale que lorsqu'elles arrivent à entamer les parties situées en arrière des tubercules quadrijumeaux. La limite supérieure cherchée correspondrait donc à l'extrémité supérieure du quatrième ventricule, ou, en d'autres termes, à la moitié postéro-inférieure de la protubérance, et cela aussi bien pour les vasomoteurs cutanés que pour ceux de certains viscères, puisque Ollivier a vu

des lésions de l'isthme de l'encéphale, chez des lapins, déterminer des congestions du poumon et des reins. Mais déjà ici il faut faire une exception : les lésions des pédoncules cérébraux produisent l'hyperémie de la muqueuse stomacale et même de tout le tube digestif, de sorte que, si les vaso-constricteurs cutanés n'ont pas de centres plus haut que la région bulbo-protubérantielle, les centres de certains viscères abdominaux remontent jusqu'aux couches optiques. De plus, Vulpian et Philippeaux ont constaté que les lésions des tuberbules quadrijumeaux peuvent déterminer des modifications de température dans les membres; il est vrai que ces modifications sont de beaucoup moins considérables que celles qui résultent des lésions unilatérales de la moelle épinière. Enfin il ne faudrait pas, des expériences de vivisection, se hâter de conclure aux dispositions que doit présenter l'homme, puisque des observations cliniques nombreuses (Axenfeld, Charcot, Vulpian, Folet) montrent qu'ici les lésions des hémisphères cérébraux, des corps striés, des couches optiques, peuvent avoir une influence paralysante sur les nerfs vaso-moteurs : dans les membres frappés d'hémiplégie par une lésion cérébrale, il n'est pas rare de trouver une température plus élevée que dans les membres du côté sain, et cette modification thermique est bien due à une vaso-dilatation, puisque celle-ci est directement révélée par la coloration de la peau, d'un rouge plus vif que du côté sain. En somme, ces derniers faits ne contredisent pas absolument l'existence des principaux centres vaso-moteurs dans la région bulbaire; ils montrent plutôt que ces centres peuvent être influencés à distance par les lésions cérébrales, c'est-à-dire qu'ils sont sous la dépendance plus ou moins directe des hémisphères. En effet la vaso-dilatation qui peut accompagner la paralysie de cause cérébrale ne se manifeste pas d'ordinaire dans les premiers moments, mais est consécutive, les premières heures ou les premiers jours qui suivent la production de la lésion, montrant le plus souvent un léger abaissement de température des membres paralysés. L'hyperémie et l'hyperthermie ultérieures peuvent donc être le fait d'une irritation partant de l'encéphale et venant ou bien agir, par une sorte d'action d'arrêt, sur les centres vaso-constricteurs du bulbe, ou bien agir par excitation sur les centres vaso-dilatateurs, dont nous parlerons plus loin. On voit combien la question est complexe.

Pour ne rien négliger de ce qui est relatif à cette question, rappelons encore que, d'après Eulenburg et Landois (expériences sur des chiens chloroformés ou curarisés), la destruction de certaines régions corticales antérieures du cerveau serait suivie d'une augmentation de température marquée dans les membres; la région cérébrale en question s'étendrait en avant jusqu'au sillon crucial, et comprendrait surtout la partie postérieure et latérale de la circonvolution post-frontale d'Owen, les régions agissant sur les membres antérieurs et postérieurs étant distinctes l'une de l'autre; l'excitation électrique isolée de la région corticale en question par des courants faibles serait suivie d'un abaissement de température très-fugitif et très-faible. Mais les recherches de contrôle entreprises à ce

sujet par B. Kuessner viennent contredire entièrement ces conclusions. D'abord Kuessner reproche à Eulenburg et Landois de n'avoir poursuivi leurs expériences que pendant un espace de temps fort court, c'est-à-dire de ne point s'être assurés si les effets thermiques consécutifs aux lésions expérimentales de l'écorce persistent quelque temps. Kuessner, en effet, a constaté que lorsque, chez des lapins, on mesure la température des membres pendant plusieurs heures consécutives, cette température, à l'état normal, est plus élevée d'un côté que de l'autre, et varie d'un jour à l'autre sans cause appréciable, de sorte qu'on ne peut légitimement rapporter à une lésion expérimentale de l'écorce que des variations de température persistant dans un même côté du corps pendant plusieurs jours consécutifs. Reprenant donc ces expériences, mais en suivant le procédé de Nothnagel, qui consiste à injecter dans le cerveau de petites gouttes de solution chromique, de manière à bien circonscrire les lésions, Kuessner a été amené à conclure que rien n'autorise à admettre l'existence de centres vaso-moteurs dans la couche corticale du cerveau. Cependant la question vient d'être soulevée de nouveau, Ch. Richet ayant communiqué à la Société de biologie (avril 1884) des expériences dans lesquelles des lésions corticales du cerveau ont amené une élévation de température; mais l'auteur lui-même renonce à donner pour le moment une interprétation du phénomène. — Nous pouvons donc, nous en tenant aux résultats expérimentaux les plus précis, admettre jusqu'à nouvel ordre que les principaux *centres vaso-constricteurs* ne remontent pas plus haut que derrière les tubercules quadrijumeaux.

Quelle est maintenant la *limite inférieure de ces centres vaso-moteurs principaux?* Ici encore les expériences d'Owsjannikow paraissent donner une réponse catégorique, qu'il faudra cependant modifier en ce qu'elle a de trop absolu et exclusif. Pour arriver à cette détermination, Owsjannikow faisait des sections successives en arrière des tubercules quadrijumeaux, et voyait la pression artérielle subir un abaissement d'autant plus grand que ces sections se rapprochaient davantage du collet des bulbes. Mais, pour déterminer le point précis où il aurait séparé de la moelle les centres vaso-moteurs bulbaires, il eût été insuffisant, ou tout au moins délicat, de noter le point correspondant au maximum d'abaissement de la pression; puisque les centres sont le lieu de production des réflexes, et que la section portant sur l'extrémité inférieure des centres dont on recherchait la limite devait interrompre toute communication entre ces centres et leurs voies afférentes, il s'agissait de noter le moment où les excitations sensitives cesseraient de déterminer des contractions réflexes dans les vaisseaux du corps (nous étudierons plus loin ces réflexes vaso-constricteurs). En opérant ainsi, le physiologiste russe constata la cessation des réflexes vasculaires dès que la section arrivait à quatre millimètres au-dessus du bec du calamus. Le grand centre vaso-moteur bulbaire se trouverait donc correspondre, en hauteur, précisément à l'étendue longitudinale du plancher du quatrième ventricule.

Dans tout ce qui précède nous avons employé les expressions de grand

centre bulbaire, de principal centre vaso-moteur. C'est qu'en effet il ne peut s'agir ici d'une localisation exclusive. Il est bien vrai que, lorsque la moelle est séparée du bulbe, par section au niveau du collet de celui-ci, tous les vaisseaux du corps sont dilatés, c'est-à-dire ne reçoivent plus l'innervation tonique d'un de leurs principaux centres vaso-constricteurs; mais il est vrai aussi qu'on peut encore, sur un animal présentant cette vaso-dilatation paralytique bulbaire, produire un degré plus grand encore de dilatation vasculaire en agissant sur la moelle. C'est ce que montrent les expériences nombreuses de Vulpian (*op. cit.*, I, pp. 271 et suiv.). Sur un chien où la section transversale de la moelle cervicale a été suivie d'une élévation de température très-manifeste dans les deux membres postérieurs, une hémisection de la moelle épinière, faite dans la région dorsale, du côté droit, a déterminé à son tour une élévation de température de 3 degrés environ, aussi bien sur le membre du côté correspondant que du côté opposé. Le tonus vasculaire n'était donc pas complétement aboli, mais seulement très-affaibli par le fait de la séparation de la moelle d'avec le bulbe. Bien plus, après cette séparation on peut encore provoquer dans les membres des constrictions vasculaires réflexes. Il y a donc des centres vaso-moteurs échelonnés dans la longueur de la moelle, et le centre bulbaire n'est pas un centre unique.

Tel est aussi le résultat auquel arrive A. Pierret par des recherches d'anatomie pathologique sur le *tabes dorsalis*. Il y a, dans cette maladie, tout un ordre de phénomènes qui ne peuvent être imputés qu'à un trouble fonctionnel des nerfs mixtes glosso-pharyngien, pneumogastrique, et du grand sympathique. Or il existe, dans le bulbe, un faisceau (*faisceau solitaire de Stilling* ; *Slender column* de Clarke) qui fournit des rameaux au glosso-pharyngien et au pneumospinal, et puis semble se perdre à la partie inférieure du bulbe. Or l'auteur s'est convaincu, en étudiant des coupes longitudinales du bulbe, que cette colonne s'incurve au niveau de l'entre-croisement des pyramides, et, décrivant une courbe à convexité externe, se place au côté du spinal inférieur, puis s'adjoint aux fibres ascendantes qui occupent le col de la corne postérieure et la partie profonde des cordons latéraux, région qui renferme des tubes vaso-moteurs. Ces derniers émanent de la chaîne d'amas ganglionnaires qui occupe l'angle externe de la corne antérieure, porte le nom de *tractus intermedio-lateralis*, et représente les origines intra-spinales du grand sympathique. Or l'auteur a pu s'assurer que c'est toujours à la sclérose secondaire ou primitive de ce système bulbo-spinal, satellite des nerfs réputés mixtes, que l'on doit attribuer l'apparition de tous les symptômes indiquant un trouble circulatoire ou une altération de la sensibilité splanchnique (comparer ce résultat avec l'hypothèse de Jacubowitch, ci-dessus, page 443).

Il n'en est pas moins vrai que le *centre bulbaire* est de beaucoup le plus considérable, le plus important de tous les centres vaso-moteurs. C'est en agissant sur lui qu'on obtient les effets les plus considérables et les plus généralisés ; c'est par des lésions du plancher du quatrième ventricule que Cl. Bernard, dans ses mémorables expériences, a obtenu

ces modifications de la circulation hépatique et rénale corrélatives à la production du diabète et de la polyurie. C'est en électrisant la moelle allongée que Kessel et Stricker ont, sur des grenouilles, produit un resserrement des vaisseaux de la membrane interdigitale, resserrement tel que la circulation, d'abord ralentie dans cette membrane, s'y est ensuite arrêtée tout à fait.

Owsjannikow ne s'est pas contenté d'avoir démontré l'existence du grand *centre bulbaire;* il a voulu en déterminer plus exactement les rapports : c'est ainsi qu'ayant constaté qu'après une section longitudinale profonde faite sur la ligne médiane il ne se produit aucune modification dans la pression du sang, et qu'il est encore possible de déterminer alors des réflexes vaso-moteurs, il en a conclu que les centres vaso-moteurs bulbaires sont placés de chaque côté de la ligne médiane. D'autre part, plus récemment (1873), Dittmar a repris également, sur le lapin, les expériences d'Owsjannikow, en cherchant de plus à déterminer, en largeur et en profondeur, l'étendue de ce centre vaso-moteur bulbaire. Des sections partielles pratiquées avec soin lui ont montré que les pyramides antérieures, comme les parties qui font suite aux cordons postérieurs proprement dits et aux faisceaux postérieurs des cordons latéraux, peuvent être divisées sans que le tonus ni les réflexes vasculaires soient compromis. Ce centre vaso-moteur siégerait en effet dans la partie antérieure du prolongement des cordons latéraux. Dans cette région est en effet le noyau gris décrit par Clarke sous le nom de noyau antéro-latéral, formé de grandes cellules multipolaires. Qu'il nous soit permis de rappeler que nos études sur l'origine réelle des nerfs crâniens nous ont amené à considérer la corde du tympan comme faisant suite au nerf intermédiaire de Wrisberg, et que nous avons vu ce nerf intermédiaire partager les origines du glosso-pharyngien, c'est-à-dire provenir en partie du noyau antéro-latéral en question : nous voyons donc ici un nerf vaso-moteur bien connu, la corde du tympan, prendre ses origines dans les masses grises latérales du bulbe, masses sous-jacentes à la couche grise qui forme le plancher du quatrième ventricule. Il est vrai que la corde du tympan est un nerf vaso-dilatateur et non vaso-constricteur : aussi aurons-nous à revenir sur cette question.

Telles sont les notions aujourd'hui acquises sur les centres vaso-moteurs (vaso-constricteurs) répartis dans l'axe cérébro-spinal en noyaux qui sont loin de présenter tous la même importance. Disons dès maintenant que ces centres cérébro-spinaux ne sont pas les seuls, et que les ganglions périphériques sont également le siége de réflexes (tout au moins des réflexes toniques) des nerfs vasculaires. Nous le démontrerons ultérieurement par des expériences qui trouveront mieux leur place alors que nous aurons déterminé le trajet des nerfs vasculaires depuis l'axe cérébro-spinal jusqu'à la chaîne ganglionnaire. Pour le moment, contentons-nous de citer les expériences qui peuvent être rapprochées de celles précédemment indiquées d'après Owsjannikow et Vulpian. En expérimentant sur les réflexes vaso-constricteurs, chez la grenouille, le lapin et le chat,

Gruenhagen et Hellweger ont constaté que l'augmentation de la pression sanguine par excitation réflexe atteint son maximum quand la moelle et le bulbe sont intacts; que cette augmentation, bien que faible, ne laisse pas que d'être encore appréciable quand on a enlevé le bulbe et la moitié supérieure de la moelle, et même lorsque l'axe célébro-spinal a été entièrement détruit : d'où cette conclusion qu'il existe, en outre d'un centre commun à tous les vaso-constricteurs, situé dans la moelle allongée, de petits centres locaux dans la moelle épinière, et que, de leur côté, les parois des vaisseaux périphériques sont disposées de façon à pouvoir subir des modifications dans leur tonicité, indépendamment de l'action des organes cérébro-spinaux.

Si les nerfs vaso-constricteurs prennent en grande partie leurs origines dans l'axe cérébro-spinal et en sortent par les rameaux communicants, pour venir ainsi se jeter dans les ganglions de la chaîne sympathique, ce serait une grande erreur que de penser pouvoir, d'après le *niveau* auquel est situé tel ganglion, déduire quelles sont les *racines spinales* et les rameaux communicants qui lui fournissent ses filets d'origine médullaire, ou de conclure, d'après la situation d'une partie, que c'est tel ou tel segment médullaire qui donne naissance à ses vaso-constricteurs. Ainsi nous savons déjà que le ganglion cervical, situé à la base du crâne et envoyant des filets constricteurs à toutes les parties de la tête, ne reçoit qu'un petit nombre de racines émanées du niveau où il est situé, c'est-à-dire des derniers nerfs crâniens et des premières paires cervicales : la très-grosse majorité de ses fibres vaso-motrices lui arrive par le cordon cervical sympathique, et ce cordon provient lui-même, pour ce qui est des vaso-moteurs de la tête, des racines des trois premières paires dorsales, c'est-à-dire des parties cervicale inférieure et dorsale supérieure de la moelle.

Les nerfs vaso-moteurs du *membre supérieur*, lesquels s'associent aux nerfs du plexus brachial, viennent les uns du ganglion cervical inférieur, les autres du premier ganglion thoracique, les autres enfin du cordon sympathique thoracique, ces derniers sortant de la moelle principalement avec les racines de la septième paire dorsale ; enfin quelques vaso-moteurs de ce membre naissent directement avec les racines du plexus brachial, de sorte que, « si l'on coupe sur un chien les racines du plexus brachial dans le canal vertébral, il se produit une dilatation des vaisseaux du membre supérieur correspondant et, par suite, un échauffement plus ou moins prononcé de ce membre ; mais cette dilatation devient plus considérable, si l'on coupe ensuite le plexus en dehors du canal rachidien, parce qu'à ce moment il a reçu d'autres nerfs vaso-moteurs. Le phénomène est encore bien plus marqué lorsque l'on ajoute aux opérations précédentes la section du cordon sympathique thoracique, vers les premières côtes » (Vulpian, *op. cit.*, I, pp. 193-194). Il est presque inutile d'ajouter que parmi les vaso-moteurs du membre supérieur il ne faut pas oublier, d'après les données de l'anatomie descriptive, qu'il en est encore qui ne se mêlent pas aux gros troncs du plexus brachial, mais qui, partant des ganglions cervico-thoraciques de la chaîne sympathique, se jettent aus-

sitôt sur l'artère sous-clavière et accompagnent ses divisions jusqu'à leurs terminaisons ultimes.

De même pour le *membre inférieur :* si quelques-uns de ses vaso-moteurs naissent de la moelle épinière en même temps que les racines du nerf sciatique et du nerf crural, la plupart viennent par des fibres descendantes du cordon sympathique lombaire et vont, soit rejoindre les nerfs sciatique et crural, soit se jeter directement sur les vaisseaux qu'ils accompagnent dans leurs subdivisions. Ainsi, tandis que les autres nerfs sortent de la moelle à des intervalles régulièrement échelonnés sur toute sa longueur, et que leurs racines les plus volumineuses correspondent aux renflements cervical et lombaire, leurs racines les plus pauvres correspondant à la région dorsale, nous voyons au contraire que pour les vaso-moteurs ces origines radiculaires ont lieu principalement au niveau de la moelle thoracique (origines apparentes) : c'est ainsi que le cordon thoracique renferme des vaso-moteurs pour toutes les régions, pour les viscères, pour la tête et le cou, pour les membres supérieurs et inférieurs.

On voit donc que les vaso-moteurs offrent dans l'étude de leurs trajets des complications inattendues, des intrications que des expériences multiples peuvent seules débrouiller, tâche d'autant plus difficile que ces trajets, d'après Schiff, seraient variables même entre animaux de même espèce, selon les races sur lesquelles porte l'expérimentation. Enfin les vaso-moteurs, pour arriver à leurs distributions ultimes sur les artérioles, suivent en certaines régions des trajets indépendants, comme au cou et à la tête, où le sympathique, jusque dans ses plexus secondaires, reste isolé des nerfs du système de la vie de relation, et parfois même indépendant des artères (nerf vidien) ; ou bien ils affectent une distribution exactement calquée sur celle des branches artérielles (sympathique abdominal) ; ou bien enfin, comme pour les membres, ils s'associent et se confondent en partie avec les nerfs des plexus brachial, lombaire, sacré, cette fusion se faisant au niveau de ces plexus ou à une certaine distance d'eux, sur les gros troncs formés par leurs branches.

Il y a dans le sympathique, entre les divers filets qui suivent un vaisseau, des anastomoses et des intrications telles que le trajet des rameaux vaso-moteurs est à la fois direct et récurrent. Il y aurait même, disait Cl. Bernard (*Leçons sur la chaleur*, p. 312), des anastomoses nerveuses comparables aux anastomoses artérielles. C'est ainsi que les artères coronaires labiales du cheval sont enlacées par des filets nerveux de directions opposées, car, lorsqu'on a coupé une artère labiale, et qu'on galvanise le sympathique au cou, on obtient une contraction dans les deux bouts de l'artère, preuve que des filets sympathiques récurrents reviennent par les anastomoses.

c. — *Rôle des ganglions.* — Ayant ainsi poursuivi les vaso-constricteurs de leurs parties centrales à leurs parties périphériques, nous devons maintenant examiner la question du rôle des *ganglions* épars sur tout le trajet des branches sympathiques ou vaso-motrices. Ces ganglions ont-ils des fonctions de *centres*, c'est-à-dire peuvent-ils être des *centres d'action*

réflexe, pour les vaso-moteurs? Appliquée au système sympathique en général, cette question a été déjà très-anciennement soulevée, mais résolue longtemps par des arguments *à priori;* c'est seulement de nos jours qu'elle a été abordée par la méthode expérimentale. Bichat faisait du grand sympathique un système nerveux absolument indépendant de l'axe cérébro-spinal, système ayant ses petits centres distincts échelonnés dans la chaîne vertébrale, et disséminés sur les grands plexus viscéraux : témoin les ganglions semi-lunaires et le plexus cœliaque, auxquels il donnait hardiment le nom de cerveau abdominal. Plus peut-être par esprit de réaction contre cette manière de voir exagérée que par le fait de résultats expérimentaux positifs, Meckel et Legallois considèrent le grand sympathique comme dépourvu absolument d'autonomie, et n'étant qu'une émanation du système spinal. Ce que nous avons déjà eu l'occasion de dire au cours des études précédentes permet de prévoir que ces deux opinions ne péchaient que par une forme trop exclusive, et que la vérité est entre les deux : le grand sympathique, les vaso-moteurs, émanent bien, il est vrai, du centre médullo-bulbaire ; c'est ce que nous avons démontré; mais les ganglions placés sur le trajet des nerfs vaso-moteurs ont aussi des fonctions centrales ; c'est ce que nous allons démontrer, en cherchant à préciser quel est le degré d'indépendance de ces centres.

Rappelons-nous d'abord ce qui est connu pour les ganglions du cœur, et cet exemple est valable non-seulement pour le grand sympathique en général, mais encore pour les vaso-moteurs en particulier, puisque l'innervation cardiaque rentre directement dans les fonctions nerveuses vasculaires ou circulatoires. Or, si le cœur d'un animal à sang froid continue à battre pendant des heures et des jours après qu'il a été arraché, si, chez un animal à sang chaud, cette persistance des battements se manifeste pendant plusieurs minutes et même pendant des heures dans certaines conditions d'artifices expérimentaux, c'est, tout le monde le reconnaît aujourd'hui, que le cœur renferme des ganglions nerveux qui sont pour lui de petits centres automoteurs, et l'on sait en effet que ces ganglions sont unis par des fibres nerveuses en rapport d'une part avec l'endocarde, et d'autre part avec le myocarde, les premières fibres constituant des conducteurs centripètes, les secondes des conducteurs centrifuges, c'est-à-dire que nous avons tous les éléments d'actes réflexes dont les ganglions cardiaques sont les centres.

C'est à Cl. Bernard que nous devons les premières recherches complètes sur des ganglions périphériques pouvant être considérés comme centres : c'est sur le ganglion sous-maxillaire que Cl. Bernard fit ces expériences, au cours de ses recherches sur la sécrétion salivaire. A l'article SÉCRÉTION, t. XXXIII, p. 27, nous avons exposé la manière dont il varia à plusieurs reprises le mode expérimental à ce sujet, et nous avons vu que les dispositions anatomiques du ganglion sous-maxillaire sont si complexes, que Cl. Bernard lui-même, à la suite de ses dernières recherches, conservait encore des doutes sur la légitimité de ses conclusions.

Nous avons vu notamment que Schiff, contestant l'interprétation admise tout d'abord par Cl. Bernard, s'était basé sur la présence des fibres récurrentes de la corde du tympan, fibres qui, après avoir parcouru un certain trajet, depuis le ganglion vers la périphérie, reviendraient en arrière vers le ganglion et se trouveraient excitées dans les expériences où l'on croit mettre en jeu des fibres centripètes du lingual, afférentes au ganglion. Mais le fait qui sert de base à Schiff est loin d'être démontré : comme le fait remarquer Fr. Franck (art. cité, p. 136), Bidder, qui a minutieusement étudié cette question, a simplement démontré, à l'aide de la méthode wallérienne, l'existence de fibres centripètes allant de la muqueuse linguale au ganglion sous-maxillaire et se détachant du segment périphérique du nerf lingual. Ces filets ne dégénèrent pas, comme les autres fibres du lingual, après la section de ce dernier nerf : ils paraissent donc avoir leur centre trophique dans le ganglion sous-maxillaire. Rien ne prouve dès lors, dit Franck, qu'il s'agisse ici de filets récurrents de la corde tympanique. Tout au contraire, les résultats des expériences de Bidder seraient plutôt favorables à l'opinion de Cl. Bernard ; ce seraient ces fibres restées en rapport physiologique avec le ganglion sous-maxillaire qui constitueraient la voie de transmission centripète quand on excite la muqueuse linguale, le ganglion étant séparé des centres nerveux. On voit donc combien il y a encore à cet égard matière à discussion.

Pour les ganglions sympathiques en général, le seul fait nouveau qui ait été présenté, dans ces dernières années, comme favorable à la théorie de leur propriété réflexe, est celui énoncé par Sokowin, et dont nous empruntons le court exposé à Fr. Franck (*op. cit.*, p. 137). Sokowin, ayant constaté la sensibilité réflexe des filets sympathiques qui se détachent des plexus vésicaux pour gagner les ganglions mésentériques inférieurs, a cherché le point au niveau duquel s'opère la transformation de ces excitations centripètes en excitations centrifuges vésico-motrices. Ayant pratiqué l'isolement des amas ganglionnaires mésentériques par rapport à la moelle, il aurait vu se produire encore les contractions réflexes de la vessie sous l'influence de l'excitation de ses nerfs sensibles sympathiques. Il est ainsi conduit à la conclusion suivante : que les contractions de la vessie s'opèrent par l'intermédiaire du ganglion mésentérique inférieur, et que par conséquent ce ganglion peut être le lieu de transmission des excitations des fibres sensibles aux fibres motrices. Ce ne sera pas paraître trop timide que d'attendre les résultats de recherches de contrôle avant d'adopter complétement ces conclusions pour les généraliser à tous les ganglions sympathiques.

Heureusement nous avons d'autres expériences sur d'autres ganglions, expériences portant spécialement sur des actes vaso-moteurs, et non plus sur les phénomènes plus complexes d'innervations à la fois vasculaires et sécrétoires. Nous voulons parler des expériences de Vulpian sur les ganglions de la chaîne sympathique. « Je me suis d'abord assuré, dit Vulpian (*op. cit.*, I, 313), que l'extirpation du ganglion cervical, chez les gre-

nouilles, détermine constamment une dilatation des vaisseaux, non-seulement dans la moitié correspondante de la langue, mais encore dans toute l'étendue des parois buccales de ce côté. Cela bien constaté, j'ai détruit le cerveau, l'isthme encéphalique, le bulbe rachidien et la partie antérieure de la moelle jusqu'en arrière des nerfs brachiaux. Puis, au bout de quelques instants, j'ai arraché le ganglion cervical du sympathique. Presque immédiatement il s'est produit une rougeur bien manifeste de la moitié correspondante de la langue, ainsi que de la paroi de toute cette moitié de la cavité buccale.... Bien plus, sur d'autres grenouilles j'ai détruit la totalité du myélencéphale, et l'arrachement d'un ganglion cervical a encore produit, sur les vaisseaux de la langue, le même effet, moins marqué, il est vrai. »

Les ganglions nerveux de la chaîne sympathique exercent donc sur les nerfs vaso-moteurs une influence analogue à celle qui est dévolue au centre cérébro-spinal. Il est vrai que, comme dans l'expérience de Cl. Bernard, les excitations réflexes qui se produisent dans le ganglion sous-maxillaire ne persistent que pendant un certain nombre d'heures, de même que le cœur enlevé de la poitrine ne peut battre indéfiniment ; la plupart des auteurs en ont conclu que l'indépendance fonctionnelle dont jouissent les ganglions sympathiques n'est que passagère, et que ces ganglions ne sont pour ainsi dire qu'un lieu de renfort de l'action nerveuse, la source principale d'activité réflexe étant toujours dans la moelle (ci-dessus, page 426). Il est difficile de se prononcer sur cette manière de voir. Nous reviendrons, du reste, en étudiant les fonctions vaso-dilatatrices, sur certaines fonctions tout à fait spéciales des ganglions sympathiques.

Les données anatomiques, en nous montrant, sur le trajet des nerfs vasculaires jusque dans le voisinage de leurs terminaisons, des appareils de cellules nerveuses, des ganglions réduits parfois à de simples nœuds placés sur les entre-croisements des filets des réseaux (plexus fondamental intermédiaire et intra-musculaire, ci-dessus, p. 428), font penser à un troisième ordre de relais disposés sur le trajet de l'influx nerveux qui vient régir la tonicité et la contraction des artères. Or ici les faits sont extrêmement nombreux, les uns indiquant le rôle, les autres le mettant directement en évidence.

Comme faits indicateurs, rappelons une expérience déjà ancienne de Donders et Gunning ; ces auteurs sectionnaient le nerf sciatique d'une grenouille, et, malgré cette section, ils observaient des contractions périodiques dans les vaisseaux de la patte énervée. Mais il est vrai qu'on peut interpréter ces faits en invoquant la présence des nerfs vaso-moteurs qui arrivent au membre en suivant les artères depuis l'aorte, nerfs qui ont échappé à la section portant sur le sciatique, et peuvent ainsi apporter encore dans le membre l'influence des centres médullaires. A côté de l'expérience de Donders plaçons les faits observés par Marius et Vanlair : en examinant un grand nombre de chiens, ces physiologistes n'ont jamais trouvé une température égale pour les quatre pattes : l'écart maximum a

été parfois jusqu'à 12 degrés, en moyenne 5 à 6 degrés. De plus, et c'est là le fait saillant, on voit se produire d'un moment à l'autre des variations surprenantes dans une seule et même extrémité, et ces variations spontanées sont très-inégales d'un membre à l'autre. Ces inégalités sont très-atténuées par la section préalable de la moelle lombaire, mais non supprimées. Les auteurs en concluent qu'on ne peut les attribuer aux différences dans le mode d'action des centres médullaires, et qu'elles doivent probablement être rapportées à l'action autonome des centres périphériques.

Mais toutes ces suppositions demandaient une démonstration directe. Or la mise en jeu des centres vaso-moteurs périphériques, expérimentalement et en éliminant l'action de tous les autres centres, n'est pas chose facile; il faudrait opérer sur un organe entièrement séparé du reste du corps au point de vue circulatoire et nerveux, et dans lequel le cours du sang serait entretenu artificiellement. C'est ce qu'a tenté Lewaschew, dans ses études *sur la manière dont les centres vaso-moteurs se comportent sous l'influence de la chaleur*. Le membre d'un chien était exactement séparé du tronc et plongeait dans un liquide dont la température était connue. On notait la vitesse du courant sanguin, la pression du sang et sa température dans les divers points de son trajet. Dans ces conditions l'auteur a constaté que l'abaissement de la température du milieu ambiant détermine un ralentissement de la vitesse du courant, une élévation de pression en amont, une chute en aval, c'est-à-dire en définitive une contraction des vaisseaux, contraction d'autant plus marquée que l'abaissement de température est plus considérable; l'élévation de la température a un résultat exactement opposé; mais cela ne se vérifie que dans certaines limites, les températures très-basses, comme les températures très-hautes, produisant la dilatation vasculaire. Quoi qu'il en soit, on savait depuis longtemps que le froid contracte et que la chaleur dilate les vaisseaux; pour montrer qu'il s'agit bien d'une action sur les centres périphériques, Lewaschew rappelle d'abord que, dans l'expérience conduite comme il a été dit précédemment, on ne peut pas invoquer une action directe sur les muscles vasculaires, puisque Samkovy et Gruenhagen ont constaté que les muscles lisses des animaux à sang chaud deviennent inertes par le froid et actifs par la chaleur, c'est-à-dire se comportent d'une manière exactement inverse au résultat sus-indiqué : il s'agit donc alors d'une action nerveuse intéressant soit les centres périphériques, soit les cordons vaso-moteurs; en ce qui concerne ces derniers, on sait que la chaleur est pour la catégorie des vaso-dilatateurs un excitant très-énergique; mais on peut éliminer l'action de ces nerfs en opérant sur un animal dont le sciatique et le crural ont été sectionnés depuis un certain temps, si l'on admet, avec Kenndall et Luchsinger, que les vaso-moteurs dégénèrent rapidement, les constricteurs au bout de 4 jours et les dilatateurs après 11 jours. Or, en répétant l'expérience sur un membre énervé depuis ce laps de temps, on voit encore l'élévation de température provoquer une dilatation et l'abaissement produire une constriction, preuve

que ces effets sont dus à l'action des centres vaso-moteurs périphériques.

V. **Des nerfs vaso-dilatateurs.** — a) *Existence de nerfs à action vaso-dilatatrice.* — Nous avons déjà, en rappelant les expériences de Cl. Bernard sur la corde du tympan, retracé la découverte des nerfs vaso-dilatateurs, et précisé les réactions physiologiques que doit présenter un cordon nerveux pour être dit nerf de vaso-dilatation. Parmi ces conditions (p. 433), insistons ici sur celle qui consiste en ce que l'excitation du nerf *doit produire d'emblée, à sa périphérie, un relâchement vasculaire,* et notons que jusqu'à nouvel ordre cette expression, production de relâchement vasculaire, ne précise aucun des sous-entendus qu'elle peut renfermer, quant au mécanisme intime de ce relâchement vasculaire, c'est à-dire que la question est réservée de savoir si le nerf vaso-moteur agit directement ou indirectement sur les vaisseaux. Selon un rapprochement que nous aurons souvent à invoquer, les vaso-dilatateurs agissent sur les vaisseaux comme le pneumogastrique agit sur le cœur; mais de ce que le pneumogastrique ralentit ou arrête les contractions du cœur, personne aujourd'hui ne conclut que ce nerf aille porter directement son action sur les fibres musculaires cardiaques; bien loin de là, il agit sur les ganglions intra-cardiaques. Or nous serons, par la suite de ces études, amenés à conclure que de même les vaso-dilatateurs n'agissent pas directement sur les éléments contractiles des vaisseaux, mais bien sur les ganglions multiples disposés sur le trajet des plexus vasculaires.

Avant qu'il fût question de nerfs vaso-dilatateurs, et déjà lorsque l'existence de nerfs de ce genre était démontrée pour quelques régions, mais non généralisée, on avait observé un grand nombre de phénomènes de vaso-dilatation, mais on les attribuait toujours à une paralysie des centres vaso-constricteurs. Ainsi on avait vu que l'excitation du nerf sensible cardiaque, ou nerf de Cyon, provoque la dilatation des vaisseaux de l'abdomen ; on expliquait cette dilatation par la paralysie réflexe du centre constricteur médullaire ou bulbaire (ou protubérantiel) qui commande les vaisseaux viscéraux. Mais bientôt la spécialité de certains nerfs *centrifuges* comme vaso-dilatateurs se révéla pour presque tous les organes. Après qu'on les eut connus dans la glande sous-maxillaire (Cl. Bernard), puis dans la langue (Vulpian), Cl. Bernard en constata dans la glande sublinguale, puis C. Eckhard (1863) découvrit les nerfs érecteurs, branches des nerfs sacrés, qui provoquent, par une action centrifuge, l'hyperémie et le gonflement érectile des corps caverneux. Vulpian (1874) signala des vaso-dilatateurs pour la partie postérieure de la langue dans le glosso-pharyngien ; Cl. Bernard, des vaso-dilatateurs pour l'oreille dans la branche auriculo-temporale du trijumeau ; Schiff, des vaso-dilatateurs pour la glande-parotide dans le petit nerf pétreux superficiel, de telle sorte qu'en 1875 Vulpian, dans ses leçons sur l'appareil vaso-moteur (I, pp. 166 et 225), n'hésitait pas à dire que : « Il est probable que les vaisseaux de toutes les parties du corps sont en rapport avec des fibres nerveuses vaso-dilatatrices ». Nous verrons bientôt com-

ment les travaux récents et notamment, en France, ceux de Dastre et Morat, ont confirmé cette prévision, tout en précisant les rapports qui rattachent les vaso-dilatateurs aux vaso-constricteurs. Pour le moment, contentons-nous de dire qu'aujourd'hui, non-seulement on connaît un système général de nerfs dilatateurs, mais que de plus on a été amené à soupçonner l'existence de centres cérébro-spinaux qui en sont les foyers d'origine, et que dès lors la dilatation vasculaire n'implique plus la paralysie des centres constricteurs médullaires (nous disons centres médullaires, et non centres ni cordons périphériques), mais au contraire la suractivité de *centres dilatateurs* et de nerfs allant de ces centres à l'appareil périphérique névro-vasculaire qui règle le calibre des vaisseaux. Ces premières données générales suffisent pour nous tracer le plan à suivre dans cette étude, c'est-à-dire que nous examinerons d'abord comment il faut concevoir l'action périphérique des nerfs de dilatation (*Théorie des vaso-dilatateurs*), puis nous étudierons le *trajet* de ces nerfs, et enfin nous rechercherons ce que l'on peut savoir sur leurs *origines centrales*.

b) *Théorie des vaso-dilatateurs*. — Rien n'est plus complexe que les diverses théories qu'on a successivement proposées pour rendre compte de la dilatation vasculaire sous l'influence de l'entrée en action d'un nerf.

La première hypothèse qui se présentait à l'esprit, c'est que le calibre des vaisseaux serait sous la dépendance de *deux ordres de fibres musculaires antagonistes*, c'est-à-dire que, de même que les orifices pourvus de sphincters et dilatés par les fibres longitudinales ou obliques du canal (cas du cardia, de l'anus, etc.), de même les artérioles seraient pourvues de deux ordres de fibres-cellules, les unes circulaires, innervées par les vaso-constricteurs, les autres longitudinales, innervées par les vaso-dilatateurs. Cette théorie, dite de la *dilatation directe* des vaisseaux, émise par Duchenne (de Boulogne), peut être très-séduisante au premier abord, mais ne supporte pas la discussion, car elle tombe immédiatement devant le fait de la non-existence des dispositions anatomiques qu'elle suppose. En effet, et tous les histologistes sont complétement d'accord sur ce sujet, les éléments contractiles de la tunique moyenne des artérioles sont tous disposés d'une façon annulaire, aucune fibre-cellule ne présentant la direction longitudinale dans le sens de l'axe des vaisseaux ; la paroi vasculaire n'est pas non plus en rapport avec des éléments musculaires qui, partant des tissus périvasculaires, viendraient s'insérer à la surface du vaisseau, et pourraient, par leur contraction, dilater celui-ci, comme, par exemple, les fibres du releveur de l'anus dilatent cet orifice en agissant en sens inverse du sphincter. Il n'y a donc pas possibilité de comprendre une *dilatation active* du vaisseau, une action nerveuse *vaso-dilatatrice directe*. — Citons en passant l'opinion de Gruenhagen, qui, partisan quand même de cette vaso-dilatation active et directe, n'a pas hésité, comme dit Dastre (*Revue citée*, p. 322), à faire bon marché de tout ce que nous savons aujourd'hui sur la physiologie des éléments musculaires. Cet auteur s'est efforcé d'expliquer le relâchement des mus-

cles lisses vasculaires ou autres par l'action directe de nerfs spéciaux sur la substance même de la fibre contractile. D'après lui, l'excitation directe des filets dilatateurs provoquerait un allongement actif de la fibre-cellule, comme l'excitation des filets constricteurs en provoque le raccourcissement. L'un et l'autre effet tiendraient à la constitution particulière des muscles lisses, qui seraient capables, tout aussi bien, d'allongement et de raccourcissement, au delà de leur état tonique moyen. Pour donner un fondement à cette hypothèse, Gruenhagen expérimente sur l'iris, c'est-à-dire sur le muscle lisse le plus mal choisi de tous à cause de la complexité des effets musculaires et vaso-moteurs qu'il présente. Il instille de l'atropine dans l'œil et voit ensuite l'excitation électrique du sympathique déterminer un relâchement nouveau de l'iris, d'où il conclut que le sympathique est le nerf élongateur de la pupille. D'autre part, il arrache le ganglion cervical supérieur du côté droit, par exemple, et, cinq jours plus tard, sur l'animal atropinisé, il constate que l'excitation électrique du côté droit (opéré) ne produit plus d'effet. Comme le dit Dastre, auquel nous empruntons ce court résumé des recherches de Gruenhagen, il n'y a aucun rapport nécessaire entre ces faits et les conclusions de l'auteur.

Dans l'impossibilité de concevoir une action directe sur les artérioles, quelques auteurs ont pensé à attribuer les phénomènes de vaso-dilatation active à une *constriction des veinules* qui ramènent le sang de la partie dont les vaisseaux se dilatent : les vaso-dilatateurs seraient ainsi, à proprement parler, des vaso-constricteurs des veinules, et la dilatation des artérioles correspondantes ne serait que le contre-coup de cet effet direct, le sang, qui rencontre un obstacle au sortir des vaisseaux capillaires, refluant dans les artères qu'il dilate consécutivement. Mais, si l'hypothèse précédente est en contradiction avec les faits anatomiques, la présente hypothèse est en désaccord tout aussi complet avec les faits expérimentaux les mieux établis ; pendant la vaso-dilatation produite dans la glande sous-maxillaire par l'action de la corde du tympan, ce ne sont pas seulement les artérioles et les capillaires qui augmentent de calibre, mais les veinules elles-mêmes, dans lesquelles le sang passe plus rapidement et en plus grande quantité que dans les conditions de repos de la corde du tympan, et il y arrive même si vite que sa couleur y présente non plus la teinte foncée du sang veineux ordinaire, mais la couleur plus vive du sang artériel. Du reste, alors même que l'on ne pourrait, par la vue, constater l'état de turgescence des veines et l'aspect artériel de leur contenu, l'examen des conditions de la pression du sang, étude sur laquelle ont particulièrement insisté Dastre et Morat, vient renverser l'hypothèse en question. A cet effet, il faut enregistrer simultanément la pression artérielle dans les artères et dans les veines du département circulatoire correspondant au nerf excité, et on voit que la vaso-dilatation artérielle est accompagnée d'une augmentation de pression veineuse, ce qui montre bien que le sang afflue largement dans le système veineux. Il n'y a donc pas à parler de constrictions veineuses ni, par suite, de reflux dans les artères.

Tout ce que nous venons de dire s'appliquerait également à toute théorie qui voudrait invoquer la contraction des vaisseaux plus larges que les capillaires et qui ont été décrits par Sucquet comme établissant une voie collatérale de passage des artérioles aux veinules. Du reste, les récentes recherches de P. Bourceret réduisent à sa juste valeur ce prétendu système de *vaisseaux dérivatifs*. Bourceret a en effet constaté qu'il existe dans les dernières phalanges des doigts une circulation spéciale, permettant un retour rapide du sang, et qui consiste en la présence de gros capillaires, très-courts, formant des pelotons vasculaires qui rappellent la disposition des anses intestinales, qui se reforment presque immédiatement pour constituer une veinule. Cette circulation spéciale n'est donc qu'une modification du type général; abondante surtout vers la partie moyenne de la face palmaire de la phalangette, sur les parties latérales de cet os, et sous les deux tiers supérieurs de l'ongle, elle paraît avoir pour but d'entretenir la chaleur du doigt en permettant au sang de passer en abondance, et ne mérite pas, à proprement parler, le nom de circulation dérivative.

La *théorie du péristaltisme* des petites artères a été mise en avant et développée par Legros et Onimus. Ces auteurs se sont basés, pour l'établir, sur trois ordres de faits qui méritent d'être relatés avec quelques détails, car, s'ils ne sont pas propres à nous donner une théorie générale de la vaso-dilatation active, ils présentent diverses circonstances bien observées et dont il y aura lieu de tenir compte dans des cas particuliers : — 1° L'inspection directe des petites artères y montrerait des contractions vermiculaires ou péristaltiques, partant des troncs principaux pour arriver aux petits rameaux, et capables de faire progresser le sang. Goltz et Thiry avaient déjà attribué à un mécanisme semblable l'évacuation des artères après la mort, mais pour expliquer ce phénomène il suffit de tenir compte de la constriction générale des artérioles, constriction qui se produit par une sorte de rigidité cadavérique des éléments musculaires de leurs parois. Onimus a observé ces mouvements péristaltiques dans les vaisseaux des animaux inférieurs (annélides), mais les vaisseaux des invertébrés ne sont pas comparables à ceux des vertébrés, car chez les premiers on peut dire que les fonctions cardiaques ne sont pas encore strictement localisées, c'est-à-dire que différentes parties des parois vasculaires présentent des battements rhythmiques, des contractions péristaltiques, si l'on veut, et jouent le rôle de cœurs accessoires. Il est vrai qu'Onimus a de plus signalé ces mêmes contractions vasculaires péristaltiques sur la membrane interdigitale des grenouilles, et même chez l'homme dans les artérioles de la rétine. « Lorsque, dit-il, l'artère centrale de la rétine est obturée par un caillot, on voit, à l'aide de l'ophthalmoscope, les artérioles, qui établissent une circulation collatérale, avoir des mouvements péristaltiques très-marqués. » Mais ce sont là des circonstances bien spéciales, et qui ressemblent bien peu à cette large vaso-dilatation, avec turgescence des veines, que la corde du tympan produit dans la glande sous-maxillaire, et c'est avec raison que Vanlair et Franck

ont contesté que les contractions rhythmiques, quelquefois observées, et qu'il est bien difficile de considérer comme des mouvements péristaltiques dans le sens propre du mot, puissent équivaloir à une dilatation des vaisseaux. — 2° En modifiant ou en supprimant l'action du cœur, on voit encore le sang circuler dans les artères et se rendre dans les veines. Dans ces conditions, une injection faite sur un animal qui vient d'expirer réalise les meilleures conditions de réussite : le péristaltisme des artères se chargerait de faire pénétrer la matière jusque dans les plus fins réseaux capillaires. Ceci montre simplement, comme l'avait constaté Hunter, que les artères, encore vivantes sur un animal qu'on vient de sacrifier, sont, par le fait de la contractilité de leurs parois, capables d'une constriction générale qui ne peut plus se produire lorsque l'animal est mort depuis longtemps. Hunter prenait, sur un animal, la dimension en circonférence d'une artère avant et immédiatement après la mort, et constatait une différence considérable entre les deux vaisseaux. Pour voir si le retrait de l'artère était dû uniquement à l'élasticité de la paroi du vaisseau, il injectait dans l'artère, quelque temps après la mort, une certaine quantité de liquide, avec une force suffisante, et en liant les deux bouts du vaisseau de façon à lui restituer le calibre qu'il avait avant la mort. Il laissait ensuite écouler le liquide et il mesurait de nouveau le calibre de l'artère après qu'elle s'était vidée. Or le nouveau retrait subi par l'artère était bien inférieur à celui qui s'était manifesté aussitôt après la mort. Donc, concluait Hunter, il y a aussitôt après la mort un resserrement très-considérable des artères, resserrement qui est produit par les éléments contractiles, et ce resserrement ne peut plus se produire longtemps après la mort, alors que toutes les propriétés vitales des tissus ont disparu. — 3° L'emploi des excitants, portés sur le bout périphérique du sympathique coupé, donne des résultats très-différents, selon qu'ils produisent des excitations tétaniques ou des excitations capables de mettre en jeu le péristaltisme des tuniques artérielles. Ainsi, tandis que des excitants énergiques produisent l'anémie de l'oreille du lapin, par un état de contraction permanente et énergique des vaisseaux, on voit, au contraire, une ligature modérée, l'action excitante de la glycérine, du nitrate d'argent, etc., amener une hyperémie considérable, plus considérable même que l'hyperémie résultant de la section et de la paralysie du nerf vaso-constricteur. Et ces résultats seraient encore plus nets lorsqu'on se sert de l'électricité comme excitant : en effet, tandis que les courants interrompus (induits) tétanisent les artères (d'où anémie), on voit les courants continus (et seulement ceux qui sont de direction centrifuge) produire une hyperémie très-considérable dans la partie où se distribue le sympathique excité. C'est-à-dire que certains excitants produiraient dans les artères des contractions faibles ou cloniques : d'où péristaltisme, d'où hyperémie ; d'autres excitants plus énergiques amènent des contractions tétaniques : d'où anémie et refroidissement. Onimus et Legros ont aussi attribué un effet différent à la direction des courants, le courant ascendant ayant seul la propriété de produire la

vaso-constriction. Ni Vulpian et Carville, ni Chauveau (thèse de J. Teissier, 1878), n'ont confirmé cette manière de voir. Des différences de même ordre, disent toujours Onimus et Legros, se constatent dans la manière dont les excitants physiologiques, les passions, par exemple, agissent sur la peau de la face en particulier. Moleschott, ne voyant dans les actes vaso-moteurs que des effets de constriction ou de paralysie des artères, avait déjà divisé les passions en *passions paralysantes* et *passions excitantes*. Mais lorsqu'on voit, par exemple, une colère faible produire la rougeur (la colère rouge) et un accès plus intense de cette passion produire une pâleur caractéristique (colère blanche), n'est-il pas plus logique, dit Onimus, au lieu d'admettre que cette passion dans ses faibles degrés est paralysante, et excitante lorsqu'elle est portée à son paroxysme, n'est-il pas plus logique de voir dans le premier degré une excitation plus faible, clonique : d'où péristaltisme et hyperémie, et, dans le second degré, une excitation violente, tétanique : d'où constriction générale des vaisseaux, anémie et pâleur extrême ?

Tous ces faits montrent bien évidemment qu'il y a un effet nerveux vaso-dilatateur actif, mais ils peuvent aussi bien s'expliquer en admettant qu'un même cordon nerveux renferme des nerfs vaso-constricteurs et des nerfs vaso-dilatateurs ; en admettant non plus une action différente des excitants sur un même ordre de nerfs, selon la nature ou l'intensité de ces excitants, mais en admettant, selon cette nature et cette intensité, des actions différentes sur chacun des éléments différents du même cordon : nous verrons bientôt que telle est en effet la complexité de presque tous les cordons vaso-moteurs. Quant à un péristaltisme vasculaire, il faut reconnaître, avec Vulpian (I, 169), que les mouvements des artères n'ont en réalité aucun caractère qui permette de les rapprocher des mouvements vermiculaires, péristaltiques, des intestins.

Ces objections rapides, dont du reste toutes les lacunes seront comblées par l'exposé ultérieur de nos conquêtes les plus récentes sur la physiologie expérimentale des vaso-dilatateurs, ces objections s'appliquent aux recherches de P. Bricon, qui, en 1876, a repris et développé la théorie du péristaltisme des artères. Ses expériences peuvent se résumer de la manière suivante : — 1° Toutes les fois qu'après avoir coupé un nerf contenant des fibres vaso-motrices, on porte sur son bout périphérique des irritations faibles (sections multiples, agents chimiques, courant induit d'une faible intensité), on obtient toujours, chez un animal sain et adulte, une élévation de température et une dilatation des vaisseaux du membre correspondant. — 2° Si l'irritation est produite avec un courant induit de forte intensité, on obtient un abaissement de température et une constriction vasculaire. — Considérant la section du nerf comme une irritation rentrant dans la classe des irritations faibles, l'auteur est amené à admettre que l'effet immédiat de la section d'un nerf contenant des fibres vaso-motrices est un effet actif et non passif, c'est-à-dire que la dilatation vasculaire périphérique n'est pas due à la paralysie, mais bien à l'excitation des vaso-moteurs qui, produisant des contractions

péristaltiques et autonomes des vaisseaux, activent la circulation; par contre, toute excitation violente produit une contraction spasmodique des vaisseaux, et par suite diminue l'afflux du sang — Il n'y aurait donc qu'une seule espèce de nerfs vaso-moteurs, et les effets vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs seraient dus uniquement au degré d'excitation portée sur les mêmes nerfs, pouvant produire tantôt le péristaltisme, tantôt la constriction tonique des artérioles. Comme partie originale de ce travail signalons les expériences faites par l'auteur pour démontrer qu'on ne peut pas, à la théorie du péristaltisme, objecter, comme l'avait fait Goltz, que le péristaltisme, loin d'augmenter l'écoulement du sang, devrait, au contraire, pour des raisons d'ordre physique, ralentir la circulation et diminuer la dépense du liquide sanguin. Bricon expérimentait sur un tube en caoutchouc, donnant passage à un courant d'eau: or, lorsqu'il imitait sur ce tube des contractions péristaltiques en le comprimant avec un rouleau de bois, l'écoulement, dans un même temps, était plus considérable que lorsque le tube était laissé inerte. Ces faits montrent sans doute que le péristaltisme, s'il existait, pourrait, dans certaines conditions, favoriser le passage du sang, mais ils ne permettent pas de concevoir comment se ferait la dilatation générale des vaisseaux, l'afflux plus considérable du sang.

Bien plus, les conditions de la circulation normale sont telles qu'on doit concevoir tout autrement le résultat d'un péristaltisme vasculaire. Comme le font remarquer Dastre et Morat (*Revue scientifique*, 12 juillet 1884, p. 36), l'intervention d'une force supérieure, celle du cœur, vient changer le résultat. Si le cœur n'existait pas, la contraction péristaltique du vaisseau aiderait au cours du sang; il est possible qu'elle ait cette action dans les derniers moments de la vie, lorsque le cœur cesse ses battements, et peut-être que la vacuité du système artériel sur le cadavre est due à ce mécanisme. Mais, pendant la vie, les mouvements des artères ne s'harmonisent point avec ceux du cœur, en vue d'une impulsion commune à donner au sang : ces mouvements sont lents, ceux du cœur sont rapides, et les rapports des deux sont tels que la période de constriction de l'artère, longue de 8 à 10 secondes, équivaut à plus de dix révolutions cardiaques; pendant ces dix révolutions le sang trouve donc, quoi qu'on dise, un obstacle à son écoulement. On prétend, il est vrai, que cette constriction se déplace le long de l'artère dans le sens du courant sanguin: mais qu'importe? La seule différence alors, c'est que l'obstacle (resserrement vasculaire), contre lequel lutte le cœur, au lieu d'être fixe, aura changé de place à chaque battement. En un mot, le muscle vasculaire, quand il entre en jeu, est toujours l'antagoniste du muscle cardiaque, jamais son auxiliaire (Dastre et Morat).

Une autre théorie, qu'on peut dire théorie de l'*attraction par les tissus*, est encore plus hypothétique que la précédente. D'après elle, les nerfs vaso-dilatateurs n'agiraient pas primitivement sur les vaisseaux eux-mêmes, mais bien sur les tissus périvasculaires, sur les éléments anatomiques nourris par ces vaisseaux, éléments anatomiques dont la nutrition serait

ainsi excitée, ce qui produirait de leur part une attraction plus énergique sur le sang. Cette action, qui serait comme une sorte de *vis à fronte*, en appelant le sang, dilaterait les vaisseaux et produirait une véritable *congestion active*, dans le sens même où l'entendaient les anciens médecins, c'est-à-dire une congestion dans laquelle l'organe hyperémié serait agent actif et déterminant. On le voit, nous serions ainsi ramenés aux théories d'il y a un siècle, et c'est en effet un mécanisme de ce genre qu'invoquait Prochaska (1787) pour expliquer les phénomènes de congestion. Cependant cette théorie a été adoptée, au moins pendant quelque temps, par des physiologistes éminents, et elle a cru un moment pouvoir apporter à son appui des preuves expérimentales. Aussi Brown-Séquard a admis que, lors de la vaso-dilatation de la glande sous-maxillaire par excitation de la corde du tympan, cette excitation se transmettait primitivement aux éléments anatomiques, aux cellules sécrétoires de la glande, dont l'activité serait excitée, et on sait en effet que l'entrée en action de la corde du tympan produit en même temps, dans la glande sous-maxillaire, et l'hyperémie et la suractivité sécrétoire. Ce serait, d'après la théorie en question, ce dernier phénomène qui serait primitif, essentiel, et qui déterminerait l'appel plus considérable du sang dans la glande. Cette interprétation du phénomène était parfaitement acceptable tant que les données expérimentales n'avaient pas montré que, dans la corde du tympan, les nerfs vaso-dilatateurs et les nerfs sécrétoires sont indépendants les uns des autres, et peuvent être mis en jeu ou paralysés séparément; elle n'est plus acceptable aujourd'hui que cette distinction a été faite (*Voy.* l'art. SÉCRÉTIONS) et que, comme Heidenhain l'a montré pour la glande sous-maxillaire, il est reconnu que, sur un chien atropinisé l'excitation de la corde du tympan produit encore l'hyperémie, mais non la sécrétion de la glande; du reste, Cl. Bernard avait déjà montré que les deux phénomènes ne sont pas synchrones et que l'action vaso-dilatatrice apparaît déjà avant l'action sécrétoire. Cette hyperémie ne peut donc plus être le fait d'une attraction de la part des éléments des tissus.

Vulpian aussi avait adopté autrefois, dans ses cours au Muséum, la théorie de l'attraction par *vis à fronte*, en se basant sur une expérience de Weber et sur ses propres recherches sur l'aire vasculaire de l'embryon. Weber avait vu que l'on peut produire des phénomènes de congestion dans la membrane interdigitale de la grenouille, en irritant directement cette membrane, après avoir détruit tous les nerfs qui se rendent à la patte correspondante, ou même après avoir amputé cette patte. Dans les circonstances, pensait-il, il n'y avait plus à invoquer d'acte réflexe, de phénomène d'innervation, et l'excitant n'avait pu qu'agir directement sur les tissus, déterminant par leur intermédiaire une énergique attraction du sang. Mais nous savons aujourd'hui (ci-dessus page 454) que dans leurs trajets périphériques les vaso-moteurs possèdent des amas ganglionnaires qui jouent le rôle de centres réflexes, et que l'énervation produite dans l'expérience de Weber n'a atteint aucun de ces centres gan-

glionnaires, non plus que les cellules nerveuses qui se trouvent dans les plexus circum-vasculaires ou dans la paroi même des vaisseaux. Les expériences de Vulpian sur l'aire vasculaire du poulet consistaient à déposer une goutte de nicotine sur un point de cette membrane: on voyait alors se produire, autour du point ainsi irrité, une congestion extrêmement forte, au point que tout le reste de l'appareil circulatoire de l'embryon semblait se vider par afflux du sang dans cette région. Comme l'aire vasculaire ne possède pas de nerfs, il en fallait conclure que des nerfs ne sont pas indispensables pour produire la vaso-dilatation, et que l'excitation des éléments anatomiques suffit, par le fait de l'attraction, pour produire la congestion locale. Cette conclusion reste juste, en tenant compte cependant de ce que l'action ici constatée a porté à la fois sur les éléments anatomiques et sur les parois des vaisseaux de l'aire vasculaire; mais cette conclusion ne prouve rien pour ce qui est des actions vasculaires chez l'adulte. Nous savons parfaitement que le cœur du poulet commence à battre dès le second jour de l'incubation, et qu'alors il ne reçoit absolument aucun nerf; en conclurons-nous que pour le cœur de l'adulte il n'est pas nécessaire d'innervation, et que ses mouvements sont indépendants du système nerveux? Aussi Vulpian lui-même déclare-t-il aujourd'hui (*op. cit.*, I, p. 173) que « l'expérience faite sur l'*area vasculosa*, si elle a bien la signification supposée, ne concerne en réalité que la première période de l'âge embryonnaire; elle ne saurait suffire par conséquent à démontrer que le système nerveux ne joue pas un rôle indispensable, chez les adultes, dans les phénomènes d'action nerveuse vaso-dilatatrice. »

Nous arrivons maintenant à la théorie qui, malgré une apparence singulièrement hypothétique, est acceptée actuellement par presque tous les physiologistes, théorie que toutes les expériences viennent confirmer, et qui de plus, paraissant tout d'abord former un ordre de faits isolés dans les phénomènes physiologiques, se trouve rattachée aujourd'hui à toute une série d'interprétations semblables sur le fonctionnement de l'ensemble du système nerveux. D'après cette hypothèse, les nerfs vaso-moteurs, dont l'entrée en action, par excitation du bout périphérique, produit une vaso-dilatation, n'*agiraient pas directement sur les vaisseaux, mais bien sur les vaso-constricteurs*, sur lesquels ils viendraient exercer *une sorte d'action suspensive, une action d'arrêt*. Les vaso-dilatateurs agiraient donc en paralysant les vaso-constricteurs; la vaso-dilatation serait donc *active*, au point de vue nerveux, en ce sens qu'elle est le résultat de l'action d'un nerf sur un autre nerf; mais elle serait *passive* au point de vue du second nerf qui reçoit l'action du premier, passive surtout quant à la paroi vasculaire, qui en définitive se trouve en état de paralysie, par affaiblissement ou suppression de son innervation tonique normale.

Claude Bernard, qui a émis et soutenu l'hypothèse de cette action paralysante des nerfs vaso-dilatateurs sur les vaso-constricteurs, lui a donné le nom d'*interférence nerveuse*. En ceci il avait moins l'idée de donner une explication que de faire une comparaison. On sait quels sont ces

phénomènes physiques dans lesquels de la lumière, jointe à la lumière, produit de l'obscurité, les vibrations lumineuses dans un sens venant neutraliser les vibrations lumineuses en sens opposé ; on dit alors qu'il y a *interférence de la lumière;* de même, une action nerveuse venant neutraliser une autre action nerveuse, il y aurait *interférence nerveuse.*

Serait-ce là un phénomène nerveux sans analogues dans la physiologie générale des nerfs? Bien au contraire, et l'on sait qu'une excitation portée sur un cordon nerveux y produit des résultats très-différents selon l'état où est le nerf sur lequel on agit. Dans tous les cas il y a changement d'état du nerf, c'est-à-dire que, si l'on excite électriquement un nerf en état de repos, on le voit entrer en activité ; mais inversement, si l'on excite électriquement un nerf en état d'activité, on le voit revenir à l'état de repos. Le fait est facile à vérifier par de nombreuses expériences dont nous citerons seulement la suivante : on installe une patte galvanoscopique (de grenouille, *Voy.* l'art. *nerveux* [Syst.], p. 519) de manière que son nerf plonge en partie dans une petite cupule pleine d'une dissolution concentrée de chlorure de sodium ; sous l'influence de l'excitation produite par le contact de ce sel, le nerf est en activité et provoque dans les muscles une série de petites convulsions ; si alors on applique les électrodes sur le nerf, on voit les convulsions des muscles s'arrêter à chaque fois que le courant est ouvert ou fermé, c'est-à-dire que chaque excitation électrique, au moment où elle se produit, ramène le nerf à l'état de repos. — D'autre part les physiologistes ont reconnu que, dans un très-grand nombre de cas, ce fait d'une action d'arrêt produite par une excitation, fait réalisé ci-dessus dans une expérience entièrement artificielle, se produit fonctionnellement par l'influence d'un nerf sur un autre nerf. Brown-Séquard a plus particulièrement insisté sur ces phénomènes d'arrêt ou d'inhibition, et aujourd'hui tous les nerfs dont l'excitation produit un arrêt, une paralysie dans les organes où ils se distribuent, sont dits *nerfs d'arrêt* ou *nerfs frénateurs*, en comparant leur action à celle d'un frein : les nerfs vaso-dilatateurs seraient donc les nerfs frénateurs du tonus vasculaire.

Nous avons déjà (page 455) invoqué comme exemple semblable l'action du pneumogastrique sur le cœur. On sait que l'excitation du bout périphérique de ce nerf agit sur certains ganglions intra-cardiaques et y produit une modification telle que l'activité de ces petits centres périphériques est suspendue, paralysée momentanément : d'où inertie du cœur, jusqu'au moment où l'action suspensive du nerf vague cesse d'agir. Or ce rapprochement du nerf vague avec les vaso-dilatateurs va nous permettre de pénétrer plus avant dans la théorie de ces derniers, c'est-à-dire de chercher quel peut être le lieu où se produit l'acte d'influence nerveuse désigné par Cl. Bernard sous le nom d'interférence. Le pneumogastrique n'agit pas sur la fibre cardiaque, mais bien sur le système nerveux autonome du cœur, et il y agit par l'intermédiaire des ganglions cardiaques : de même les vaisseaux ont, dans leurs plexus et ganglions nerveux, un appareil nerveux autonome, présidant au tonus vasculaire,

et nous avons vu que les ganglions périphériques sont le siége de réflexes, c'est-à-dire prennent part à la production du tonus. Il est donc probable qu'ici, comme pour le pneumogastrique, c'est sur ces ganglions que s'exerce l'action des vaso-dilatateurs, que se produit l'interférence nerveuse, qu'en un mot s'établit la relation supposée entre les deux ordres de nerfs. Et en effet, partout où l'expérimentation montre des effets de vaso-dilatation, l'anatomie vient révéler l'existence de ganglions : c'est ainsi qu'on trouve, d'après Loven, des cellules nerveuses sur le trajet des nerfs érecteurs.

Les expériences récentes de Dastre et Morat sont venues donner une démonstration expérimentale de cette hypothèse. Leurs recherches, relativement, par exemple, aux ganglions cervical inférieur et premier thoracique, peuvent en effet se résumer de la manière suivante : ces ganglions exercent sur les vaisseaux de la tête (spécialement de l'oreille) une action tonique, qu'on met en évidence en comparant les résultats de la section de la chaîne sympathique en amont ou en aval de l'anneau de Vieussens. Cette action tonique est renforcée par des nerfs constricteurs venus de la moelle avec les racines des 3ᵉ, 4ᵉ et 5ᵉ paires dorsales, et les rameaux communicants qui leur correspondent, l'excitation de ces filets resserrant les vaisseaux auriculaires. D'autre part ces mêmes ganglions reçoivent des 8ᵉ paire cervicale, 1ʳᵉ et 2ᵉ dorsales, des éléments dilatateurs, car l'excitation de ces racines et de leurs *rami communicantes* dilate les vaisseaux auriculaires. Que deviennent ces nerfs inhibitoires en arrivant dans les ganglions? L'expérience suivante indique qu'ils s'y terminent et s'y perdent au moins en partie : en effets l'excitation en masse du cordon sympathique immédiatement au-dessous du ganglion stellaire produit la vaso-dilatation, tandis que l'excitation pratiquée au-dessus du ganglion cervical inférieur provoque la constriction. Ces épreuves nous montrent donc dans les ganglions sus-nommés des centres toniques vasculaires et des centres d'interférence ou d'inhibition. Cet exemple n'est pas isolé. En étudiant plus loin les vaso-dilatateurs du membre inférieur, nous verrons que les ganglions second et troisième lombaire de la chaîne abdominale sont également des centres toniques et inhibitoires, et que l'on retrouve ainsi, réellement, dans les ganglions volumineux de la chaîne sympathque, les propriétés que l'on supposait exister dans les amas ganglionnaires de la périphérie, de sorte que, en éclairant la physiologie de ces masses nerveuses, l'expérience les rapproche les unes des autres et fait comprendre l'unité de ce système à travers les différences de volume et de situation de ses ganglions.

Pour le moment, il nous suffira d'avoir démontré pour un cas particulier la réalité de la théorie dite de l'interférence nerveuse et la signification de cette hypothèse ; la démonstration de sa valeur générale résultera de tout ce que nous verrons ultérieurement sur le trajet et les rapports des vaso-dilatateurs, c'est-à-dire que nous trouverons l'hypothèse de Cl. Bernard confirmée par tous les faits expérimentaux, et seule capable de les relier dans un ensemble de conceptions systématiques. Ces faits

nous prouveront que l'action des dilatateurs, s'exerçant en paralysant les constricteurs, se produit non-seulement dans les ganglions qui existent à la périphérie, au milieu des plexus vasculaires, mais dans tous ceux qui sont échelonnés sur le trajet des nerfs vaso-moteurs et particulièrement dans ceux qui forment les ganglions de la chaîne sympathique. Mais, avant d'aborder cette histoire particulière des vaso-dilatateurs, il nous faut encore, pour déblayer le terrain, examiner quelques objections faites à la théorie générale de la vaso-dilatation par paralysie résultant de l'interférence nerveuse.

Ces objections ont surtout été produites par Schiff. D'abord ce physiologiste, qui reconnaît l'impossibilité anatomique de croire à une dilatation active des vaisseaux, se refuse cependant à admettre que les dilatations provoquées par les nerfs vaso-dilatateurs puissent être rapportées à une paralysie des vaso-constricteurs, parce que, dit-il, les vaso-dilatations qu'on produit en sectionnant les vaso-constricteurs d'une région, vaso-dilatations qui sont bien alors le type d'uue vaso-paralysie, sont toujours moins prononcées que celles résultant de l'excitation d'un nerf à fonctions vaso-dilatatrices. Qu'on irrite directement un de ces derniers nerfs, ou qu'on le fasse entrer en action par un phénomène réflexe, soit par un réflexe local, comme en irritant le bout central du nerf auriculo-cervical (branche auriculaire du plexus cervical), ce qui amène une dilatation réflexe des vaisseaux du pavillon de l'oreille, soit par des réflexes plus généraux, comme en enfermant l'animal (chien ou lapin) dans une étuve, en produisant chez lui une fièvre septique, en excitant ses passions, etc., on produit toujours des dilatations plus considérables que celles provoquées par la section des vaso-constricteurs. Schiff reconnaît bien que dans tous ces cas il n'y a pas à invoquer de contractions du côté des veines : aussi s'abstient-il de donner une théorie de la vaso-dilatation (*Voy.* ses *Leçons sur la physiologie de la digestion*) ; mais il se refuse à admettre l'interférence nerveuse, puisque celle-ci, agissant par paralysie des vaso-constricteurs, ne devrait pas produire des effets plus considérables que la paralysie incontestable résultant de la section desdits vaso-constricteurs. — Nous croyons qu'il est facile de répondre à ces objections, à ces doutes de Schiff, et l'explication déjà donnée par Cl. Bernard et par Vulpian nous permettra d'entrer plus avant dans la conception générale des rapports des vaso-dilatateurs avec les vaso-constricteurs. Les faits invoqués par Schiff sont parfaitement exacts et reconnus de tous les expérimentateurs : pour la glande sous-maxillaire, par exemple, si l'on coupe tous les filets sympathiques que l'on connaît comme constricteurs de ses vaisseaux, on obtient une vaso-dilatation beaucoup moins considérable que celle produite par l'excitation de la corde du tympan. Mais peut-on se flatter d'avoir en effet, dans la première expérience, détruit tous les vaso-constricteurs de la glande ? Il en reste toujours qui échappent à la section, et qui font que la paralysie par section ne peut être complète ; de plus, aurait-on coupé tous les filets constricteurs qui vont à la glande, ne savons-nous pas que dans la glande même, c'est-à-dire

au delà de la section, ces filets présentent d'innombrables petits ganglions qui sont autant de centres du tonus vasculaire? Ce tonus vasculaire n'est donc pas complétement supprimé par la section des constricteurs afférents à la glande, pas plus que les mouvements du cœur ne sont arrêtés par la section des nerfs afférents. Au contraire, en excitant le nerf vaso-dilatateur de la glande, on va, c'est là même le sens complet de l'hypothèse de l'interférence nerveuse, on va agir sur tous les vaso-constricteurs et les paralyser tous au niveau même des ganglions nerveux intra-glandulaires. L'effet plus intense de vaso-dilatation obtenu dans ce cas n'est donc plus une objection, mais devient réellement une preuve de la héorie de l'interférence nerveuse.

D'autre part Schiff, qui, nous le répétons, se refuse à admettre la dilatation névro-paralytique, et se contente, sans en préciser le mécanisme, de dire que les hyperémies produites par les vaso-dilatateurs sont de nature *active*, Schiff a constaté dans les artérioles de l'oreille du lapin des phénomènes de systole et de diastole se produisant de deux à huit fois par minute (ce qui ne coïncide nullement avec les battements du cœur), et ne pouvant tenir à des contractions alternatives des veines, car l'inspection directe de ces derniers vaisseaux ne montre rien de semblable; comme les diastoles en question sont beaucoup plus considérables que la dilatation produite par la section du cordon cervical, c'est-à-dire que la dilatation paralytique type, Schiff en conclut que ces diastoles doivent être des *dilatations actives*, quel que puisse être le mécanisme de ces dilatations. Les recherches de Dastre et Morat ont montré que tout est exact dans l'observation de Schiff, tout, sauf l'interprétation. « La plus simple observation, dit Dastre, suffit à montrer que ces mouvements (sur l'artère moyenne du pavillon de l'oreille) ne coïncident pas avec ceux du cœur et sont indépendants des alternatives de la respiration; ce ne sont point des mouvements communiqués, passifs: ce sont des contractions propres aux vaisseaux, des mouvements actifs reconnaissant pour facteurs immédiats les muscles et les nerfs vasculaires. Les artères sont habituellement dans un état intermédiaire entre la contraction et le relâchement, qu'on appelle l'état tonique, mais cet état de demi-contraction n'est pas fixe. Le vaisseau n'est pas immobilisé dans ce demi-resserrement : tantôt la dilatation l'emporte et tantôt la contraction, comme si l'état moyen était le plus difficile à maintenir d'une façon permanente et qu'il fût le résultat d'une lutte entre deux puissances antagonistes de force égale. Mais que l'influence d'une excitation directe ou réflexe vienne à faire pencher la balance et à dilater ou à contracter franchement le vaisseau, même pendant un temps assez long, alors les oscillations disparaissent. » Quant à ce fait que les diastoles donnent une dilatation plus grande que la vaso-paralysie par section du sympathique, il s'explique toujours parce que la diastole sous l'influence de nerfs vaso-dilatateurs est le résultat d'une paralysie des vaso-constricteurs atteints jusque dans leurs ganglions périphériques, c'est-à-dire plus complétement que par toute section expérimentale du cordon sympathique. Notons encore,

pour achever l'étude de ce phénomène local intéressant, qu'ici l'innervation vaso-motrice a sans doute son origine dans les centres nerveux rachidiens, car ces mouvements rhythmés de l'artère moyenne de l'oreille sont simultanés à droite et à gauche, d'après les observations de Dastre et Morat; la dilatation cesse et recommence dans l'artère auriculaire d'un côté, exactement au même moment qu'elle cesse et recommence dans l'artère du côté opposé.

Signalons seulement en passant quelques exagérations de la théorie de l'interférence nerveuse. C'est ainsi que Goltz (*Arch. de Pflüger*, t. IX) a été amené à ne voir dans le sympathique que des filets dilatateurs. D'après lui le tonus vasculaire serait régi non-seulement par des centres siégeant dans le bulbe et la moelle, mais par des appareils terminaux siégeant dans les vaisseaux eux-mêmes et analogues aux ganglions cardiaques. Le centre cérébro-spinal et les nerfs qui en émergent exerceraient sur ces ganglions une action modératrice analogue à celle de la moelle allongée sur le cœur. Partant alors de cette hypothèse que la section d'un nerf agirait comme excitation de ce nerf, il admet qu'en coupant le cordon sympathique, loin de le paralyser, on l'excite, d'où action modératrice sur les ganglions périphériques, et par suite vaso-dilatation. Il penche, en partant de pareilles données, à admettre que, dans la célèbre expérience de Cl. Bernard (section du cordon cervical), c'est une dilatation active qu'on produit, par le mécanisme sus-indiqué. Il est vrai qu'il avoue lui-même son embarras pour concilier cette hypothèse avec la contraction vasculaire évidente que l'on provoque en galvanisant le grand sympathique coupé, galvanisation qui, d'après sa théorie, devrait au contraire produire une dilatation vasculaire. Nous ne nous arrêterons donc pas davantage aux théories de Goltz.

c) *Trajets des vaso-dilatateurs.* — Nous avons dit précédemment comment la découverte faite par Cl. Bernard d'un nerf vaso-dilatateur, dans la corde du tympan, avait été peu à peu étendue à d'autres nerfs et généralisée. Si Vulpian constata que la corde du tympan dilate non-seulement les vaisseaux de la glande sous-maxillaire, mais encore ceux de la partie antérieure de la langue, ce même physiologiste démontra bientôt (1875) que le glosso-pharyngien exerce sur les vaisseaux de la membrane muqueuse de la base de la langue une action toute semblable à celle qu'il avait constatée précédemment dans la corde du tympan. Il constata en effet que, sur un chien curarisé et soumis à la respiration artificielle, l'excitation du bout périphérique du glosso-pharyngien, par un courant induit intermittent, produit une rougeur intense de la base de la langue, depuis la base de l'épiglotte jusqu'au V des papilles caliciformes ; il en est de même du pilier antérieur du voile et de l'amygdale : la température est augmentée dans ces régions, et la dilatation des vaisseaux très-visible à l'œil nu. Cette congestion locale dure plusieurs minutes encore après que l'excitation électrique a cessé. Vulpian s'est assuré que cette action vaso-dilatatrice appartient bien au glosso-pharyngien lui-même ; il a, à cet effet, dans diverses expériences, détruit les nerfs qui s'anastomosent avec le

glosso-pharyngien : or, en galvanisant le bout périphérique de ce dernier huit ou dix jours après les sections précédentes, c'est-à-dire alors que toutes les fibres d'emprunt étaient altérées, il a observé les mêmes résultats. Après les découvertes de Cl. Bernard et de Vulpian, d'autres cas d'actions vaso-dilatatrices furent signalés de divers côtés : d'abord on assimila aux nerfs vaso-dilatateurs les *nerfs érecteurs*, branches des nerfs sacrés, pour lesquels Eckhard (1863) avait démontré la propriété, par action centrifuge, de produire le gonflement érectile des corps caverneux. Schiff signala des vaso-dilatateurs pour la glande parotide dans le petit nerf pétreux superficiel. Cl. Bernard montra des vaso-dilatateurs pour l'oreille dans la branche auriculo-temporale du trijumeau ; Jolyet et Lafont en reconnurent dans le nerf maxillaire supérieur ; Dogiel, Goltz, Tarchanoff, Masius et Vanlair, discutèrent l'existence de fibres vaso-dilatatrices dans le nerf sciatique. Mais ce sont Dastre et Morat qui, dans ces dernières années, ont découvert le plus grand nombre de nerfs vaso-dilatateurs et démontré l'existence générale de ce système, qui partage, avec le système antagoniste des vaso-constricteurs, le gouvernement de la circulation.

D'après ce rapide coup d'œil historique, on voit que les premiers nerfs vaso-dilatateurs reconnus étaient des filets bien distincts émanés de nerfs crâniens. Ce fait amena la plupart des physiologistes à une conception qui n'a peut-être pas été pour peu dans le retard qu'ont éprouvé les connaissances relatives aux vaso-dilatateurs, car la théorie ainsi accréditée a fatalement égaré les investigateurs. On crut devoir admettre que les nerfs vaso-dilatateurs seraient toujours représentés par des filets associés aux nerfs crâniens ou rachidiens, les accompagnant dans leur trajet, et ne s'en séparant que pour se rendre à leurs distributions terminales spéciales, sans entrer, avant ces lieux de terminaison, en rapport avec les cordons du système grand sympathique. On admettait bien que le sympathique pouvait renfermer des nerfs d'espèces très-différentes, des constricteurs vasculaires, des nerfs sécréto-glandulaires, des nerfs thermiques même (*Voy.* ci-après), tout, hormis des vaso-dilatateurs. D'ailleurs, l'opposition fonctionnelle entre ces derniers et les constricteurs semblait un motif sérieux de ne point les loger côte à côte dans un même cordon nerveux ; le mélange de fibres antagonistes semblait contraire à la simplicité des lois naturelles; mais cet argument de pur sentiment était cependant bien peu raisonné, puisque tant d'autres exemples nous montrent que tel nerf qui représente une unité anatomique est, par ses propriétés physiologiques, composé des éléments les plus disparates (nerfs mixtes moteurs et sensitifs), remarquons du reste qu'aujourd'hui on a démontré que, par exemple, dans le tronc du pneumogastrique, se trouvent accolées des fibres modératrices et des fibres accélératrices du cœur, c'est-à-dire des fibres à fonctions aussi absolument antagonistes que celles des vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs.

Parmi les travaux qui ont, à un moment donné, le plus poussé vers cette manière de considérer les vaso-dilatateurs comme des filets des nerfs cérébro-rachidiens tout à fait distincts du sympathique, il faut sur-

tout citer ceux de Jolyet et de Laffont, qui, reprenant les recherches par lesquelles Prévost (de Genève) avait, dès 1868, montré que l'excitation électrique du ganglion sphéno-palatin produit une élévation notable de température dans la narine correspondante, furent amenés à considérer le nerf maxillaire supérieur comme un nerf vaso-dilatateur type. Ces auteurs expérimentaient sur le maxillaire supérieur sectionné dans la fosse ptérygo-maxillaire : « Comme, disaient-ils (*Biologie*, 28 juin 1879), après la section du maxillaire supérieur, les muqueuses sont congestionnées et légèrement rouges par suite de la section des filets sympathiques, nous avons faradisé le sympathique au cou; la muqueuse a pâli immédiatement et nous avons pu montrer que l'effet vaso-constricteur, même chez des chiens épuisés, pouvait persister deux minutes et au delà. Ceci posé, quelques secondes après le début de la faradisation du sympathique cervical, nous avons excité le bout périphérique du maxillaire supérieur, et l'effet de la dilatation a été plus sensible et plus rapide, bien que le courant excitateur du sympathique fût à peine supportable à la langue, tandis que le courant excitateur des dilatateurs était à peine sensible. »

En même temps ces auteurs étendaient au maxillaire inférieur les résultats obtenus par eux sur la deuxième branche du trijumeau, et, renchérissant alors sur les idées qui avaient cours depuis vingt ans sur les nerfs dilatateurs et d'après lesquelles on devrait rattacher ces nerfs au système cérébro-spinal, Jolyet et Laffont considéraient le maxillaire supérieur comme un *dilatateur-type :* par suite ils concluaient que le cordon sympathique cervical est absolument étranger aux actes de vaso-dilatation; nous reviendrons sur cette interprétation en exposant plus loin le résultat des recherches de Dastre et Morat contre cette systématisation des nerfs vaso-constricteurs dans le sympathique avec exclusion des vaso-dilatateurs. Schiff s'était déjà élevé contre cette idée, et à l'appui de son opinion Vulpian avait constaté que dans certains cas, mal définis, il est vrai, l'électrisation du cordon cervical sympathique avait produit une dilatation vasculaire dans des parties de la tête : d'où cette conclusion que ce cordon contiendrait à la fois des fibres vaso-constrictives et des fibres vaso-dilatatrices, que les premières seraient les plus nombreuses et masqueraient l'action des secondes, mais que, dans certaines circonstances, des excitations physiologiques pourraient agir isolément sur les fibres vaso-dilatatrices et produire une congestion des parties. Il est probable, ajoutait Vulpian (*op. cit.*, I, 159), qu'au point où se trouve leur origine médullaire, ces deux ordres de fibres se séparent, et, de la sorte, on comprend qu'un même cordon nerveux puisse être excité, par l'intermédiaire de la moelle, à produire tantôt des actions vaso-dilatatrices, tantôt des actions vaso-constrictives.

Il appartenait à Dastre et Morat, dans la série de leurs récents travaux sur les nerfs vaso-moteurs, de démontrer la réalité de ces hypothèses, et de préciser les trajets réels des vaso-dilatateurs de diverses régions depuis leurs origines jusqu'à leurs terminaisons, en entendant par terminaison le lieu où ces nerfs particuliers viennent exercer sur les vaso-constricteurs,

sur les centres périphériques du tonus vasculaire, leur action suspensive ou paralysante. Ces deux auteurs étaient, peut-être plus que tous autres, imbus de l'opinion régnante qui faisait du sympathique un nerf essentiellement constricteur (Voy. *Arch. de physiol.*, 1883, t. I, p. 577), et que notamment les vaso-dilatateurs de la tête seraient dans leur trajet absolument distincts des vaso-constricteurs (*ibid.*, 1879, p. 437); mais, en reprenant les recherches classiques sur le cordon cervical, cet accolement des deux ordres de vaso-moteurs s'est montré à eux avec la plus grande évidence, et depuis ils ont poursuivi la démonstration dans les autres départements du sympathique.

Pour ce qui est du cordon cervical, qui va tout d'abord nous servir de type à cet égard, Dastre et Morat, en le sectionnant et en excitant son bout céphalique à l'aide de courants d'induction fréquemment répétés, ont, en même temps que la constriction des vaisseaux de l'oreille, observé une dilatation vasculaire au niveau des lèvres, de la joue, de la voûte palatine et de la muqueuse nasale du côté correspondant; le contraste entre ces divers départements vasculaires, les uns anémiés, les autres hyperémiés, est saisissant; dans ces derniers, du reste, la vaso-dilatation se produit avec toutes les circonstances accessoires ou dépendantes qu'on est habitué de rencontrer avec elle, c'est-à-dire élévation de température et augmentation de volume ou turgescence des parties; lorsque l'excitation qui a déterminé ces effets cesse, on voit la congestion d'une part, l'anémie de l'autre, s'atténuer progressivement et les différentes régions revenir par degrés à leur état circulatoire primitif, ce qui montre bien que la dilatation a été, comme la constriction, un phénomène actif, initial, indépendant, provoqué directement par l'excitation. Comme cette expérience était faite sur le chien, où le vague et le sympathique sont accolés, il était important de s'assurer que le résultat était bien dû au cordon sympathique seul, ce qui a été facilement montré en agissant soit en haut, un peu avant le ganglion cervical supérieur, soit en bas, au niveau du ganglion cervical inférieur, deux régions où les deux nerfs sont naturellement isolés, et ces expériences ont été confirmées de tous points par celles de Vulpian et Bochefontaine (*Biologie*, 6 novembre 1880). Mais cependant ces résultats avaient besoin d'être soumis à une critique expérimentale minutieuse, car on pouvait, par exemple, se demander si la dilatation observée est directe, c'est-à-dire uniquement d'action périphérique, sans intervention des centres nerveux bulbo-médullaires, ou si elle ne serait pas réflexe, c'est-à-dire transmise au bulbe par l'intermédiaire des connexions nombreuses qui lient le sympathique avec les derniers nerfs crâniens, puis réfléchie du bulbe sur un de ces nerfs crâniens. Pour éliminer la possibilité d'une telle cause d'erreurs, il fallait supprimer toutes les connexions du grand sympathique avec l'encéphale. Ce résultat, difficile à atteindre en détruisant une à une toutes les voies nerveuses par où l'excitation pourrait être conduite aux centres nerveux, était facilement et sûrement réalisé par la destruction du bulbe rachidien, puisqu'en somme il ne s'agit que d'éliminer toute possibilité d'un réflexe, et que, par cette de-

struction, on atteint tous les centres possibles du réflexe soupçonné. C'est ce qu'ont fait Dastre et Morat, et ils ont vu alors la dilatation se produire comme précédemment dans les vaisseaux de la lèvre, de la joue, de la narine, des gencives et du palais.

Par quelle voie ces fibres vaso-dilatatrices arrivent-elles jusqu'aux vaisseaux, ou mieux jusqu'aux plexus vasculaires de la région bucco-labiale? C'est une question qu'il faut se poser en présence des recherches de Jolyet et Laffont (ci-dessus, p. 470) sur le nerf maxillaire supérieur considéré comme vaso-dilatateur type : en effet, d'une part, ces auteurs ont montré que les branches du trijumeau renferment des vaso-dilatateurs; d'autre part Dastre et Morat mettent en évidence l'existence dans le cordon cervical sympathique de vaso-dilatateurs pour ces mêmes régions bucco-faciales auxquelles donne le trijumeau : or, comme l'anatomie nous enseigne qu'il y a des anastomoses nombreuses reliant le ganglion cervical supérieur aux divers ganglions dépendant de la cinquième paire, y compris le ganglion de Gasser et le ganglion sphéno-palatin, on peut très-vraisemblablement supposer que les nerfs dilatateurs, qu'on met en jeu en électrisant les branches du trijumeau, sont les mêmes qu'on excite en s'adressant au sympathique cervical. Il pourrait se faire aussi que les vaisseaux de la face eussent deux sources indépendante d'innervation vaso-dilatatrice, une dans le sympathique, une dans le trijumeau. C'est surtout la première hypothèse qui est mise en évidence par l'épreuve expérimentale consistant à exciter comparativement le sympathique avant et après section des branches du trijumeau (maxillaire supérieur coupé dans la fosse ptérygo-maxillaire), car, dans le second cas, il ne se produit qu'une légère coloration de la lèvre, incomparablement plus faible qu'avant la section du maxillaire supérieur. Une très-grande partie des éléments dilatateurs que le sympathique fournit aux vaisseaux de la face gagnent donc ces vaisseaux par la voie du trijumeau et rejoignent ce nerf dans un point assez voisin de son origine. La légère persistance des effets vaso-dilatateurs après la section du nerf maxillaire peut s'expliquer par ce fait que des filets du sympathique rejoindraient le nerf maxillaire au delà du point sectionné, ou peut-être même suivraient directement la voie des vaisseaux.

Pour élucider ces dernières questions, qui ne sont en somme que des questions de détail à côté du fait principal montrant qu'il y a identité entre une grande partie des éléments dilatateurs contenus dans le sympathique et ceux qui cheminent dans les branches du trijumeau, Dastre et Morat ont cherché à détruire les vaso-dilatateurs de provenance sympathique par la dégénération, en faisant la section du sympathique au cou, ou pratiquant l'ablation du ganglion cervical supérieur, celle du ganglion cervical inférieur et celle du premier thoracique : après un laps de temps qui a varié de huit jours jusqu'à deux mois, afin de laisser aux fibres nerveuses le temps de dégénérer dans toute leur longueur, ils coupaient le maxillaire supérieur et portaient l'excitation sur son bout périphérique. Alors encore se sont produits des phénomènes de

dilatation du côté de la lèvre supérieure. Si l'on admet que les fibres de provenance sympathique contenues dans le nerf excité étaient dégénérées, il résulterait de cette expérience que ce nerf (maxillaire supérieur), outre les éléments vaso-dilatateurs indiqués, en reçoit qui lui viennent d'une autre voie que le cordon cervical du sympathique ; mais on comprend facilement quelles restrictions comporte l'application de la loi de Waller aux nerfs sympathiques qui présentent des séries de ganglions, c'est-à-dire de centres trophiques, sur tout leur parcours jusqu'à la périphérie.

Ces premiers faits, relatifs à la présence de fibres vaso-dilatatrices dans le cordon cervical du sympathique, semblent permettre une généralisation que, du reste, comme nous le verrons, l'expérimentation confirme. En effet, le cordon cervical n'est autre chose qu'un segment interganglionnaire de la chaîne du sympathique, segment seulement beaucoup plus long que les autres, plus facile à découvrir et à expérimenter. Ce sera toujours lui qui servira de préférence à étudier comme à démontrer les fonctions du grand sympathique ; il est bien vraisemblable que les autres segments de la chaîne sympathique contiennent les mêmes éléments nerveux de natures diverses, supposition déjà vérifiée pour les nerfs constricteurs et sécrétoires, et pour d'autres nerfs analogues aux nerfs pupillaires ; elle doit se vérifier également pour les vaso-dilatateurs. C'est ce que nous verrons dans un instant, en faisant l'histoire des vaso-dilatateurs destinés à d'autres parties que la région bucco-faciale.

Auparavant, pour pousser plus loin l'étude générale du trajet des vaso-dilatateurs et nous amener jusque vers leurs centres, nous devons nous demander d'où le cordon sympathique reçoit les fibres vaso-dilatatrices qu'il renferme, et, puisque dès le début on a fait provenir ces fibres du système cérébro-spinal, nous devons chercher tout d'abord par quelles *racines* (antérieures ou postérieures) elles sortent de la moelle.

Les premières études sur ce *trajet radiculaire des vaso-dilatateurs* ont été longtemps entravées par une longue polémique que suscitèrent les expériences de S. Stricker. En 1876, ce physiologiste annonça avoir reconnu dans le nerf sciatique la présence de fibres vaso-dilatatrices qui sortiraient de la moelle par les *racines postérieures* des quatrième et cinquième paires lombaires : cette affirmation était basée sur ce que, après section de ces racines, l'excitation électrique ou mécanique de leur bout périphérique déterminerait une élévation de température dans la patte correspondante. Ce fait, contesté par Vulpian et Cossy, qui n'ont jamais pu observer des résultats semblables à ceux de Stricker, a été de la part de Dastre et Morat, puis de la part de Stricker lui-même (1877), l'objet d'une minutieuse critique expérimentale, recherches desquelles il résulte que l'interprétation admise tout d'abord par Stricker ne peut décidément pas prendre place dans la science. Stricker prenait comme critérium de la vaso-dilatation les effets thermiques, l'élévation de la température : or cette manifestation est d'une indication infidèle et, pour toutes les recherches sur les paires lombaires, comme sur le tronc même du sciatique, varie selon l'état primitif du membre au début de l'expé-

rience (Lépine). Il faut, pour avoir des résultats toujours comparables, constater directement l'état de vaso-dilatation ou de vaso-constriction, et cette constatation directe est fournie par l'examen de l'écoulement de sang au niveau d'une incision faite à la pulpe des orteils. Dans ces circonstances, Dastre et Morat ont montré que l'électrisation du bout périphérique des racines postérieures du sciatique est sans effet sur l'écoulement du sang, c'est-à-dire qu'il n'existe pas dans ces racines d'éléments vaso-moteurs centrifuges, pas plus de vaso-dilatateurs que de vaso-constricteurs.

En définitive, l'étude du trajet des vaso-dilatateurs nous montre qu'ils appartiennent au grand sympathique aussi bien que les vaso-constricteurs. Le nerf sympathique forme donc un *système mixte*, un *système double*, dont les deux parties se complètent et assurent le fonctionnement régulier des organes de la circulation, puisqu'il est aussi bien capable d'activer le cours du sang que de le ralentir, la congestion et l'anémie étant les termes extrêmes des phases multiples par lesquelles passe la circulation d'une région, lorsque l'une ou l'autre des parties complémentaires du système vient à prédominer d'une façon exclusive. En destituant les nerfs cérébro-spinaux du rôle qu'on leur avait exclusivement attribué comme vaso-dilatateurs, Dastre et Morat ont donné la systématisation et la généralisation du système d'innervation vasculaire, car nous verrons bientôt qu'ils ont généralisé leurs résultats pour tout l'appareil tégumentaire, sinon encore pour les viscères.

Mais hâtons-nous d'ajouter par avance qu'il ne faudrait pas non plus déposséder, au profit exclusif du grand sympathique, le système cérébro-spinal de la fonction vaso-dilatatrice. Comme le fait très-justement remarquer François Franck (*Dict. encyclop.*, art. Gr. Sympath., p. 12), il serait fâcheux d'exagérer la réaction contre les idées autrefois acceptées et de transporter au système ganglionnaire la totalité des nerfs vaso-dilatateurs. On ne doit pas tomber dans l'excès de localisation sympathique, après avoir péché par l'excès de localisation encéphalo-médullaire. Tout ce qu'on peut dire, c'est que les nerfs vaso-dilatateurs, comme les vaso-constricteurs, émanent des centres nerveux de l'axe cérébro-spinal (*Voy.* ci-après l'étude des centres vaso-dilatateurs); que les uns et les autres se jettent en majeure partie dans le sympathique et prennent part à sa constitution pendant un trajet plus ou moins long, pouvant s'en séparer ensuite pour rejoindre les troncs nerveux cérébro-spinaux et partager leur distribution périphérique. Ce trajet, pendant lequel les nerfs vasculaires suivent le sympathique, peut être très-réduit, et, notamment pour les nerfs vasculaires dilatateurs, il peut parfois, quoique rarement, être réduit à zéro, car quelques faits montrent que certains nerfs encéphalo-rachidiens produisent la vaso-dilatation par eux-mêmes, indépendamment de tout emprunt fait au cordon sympathique. Il y a donc simplement « répartition inégale, mais réelle, des vaso-dilatateurs entre les nerfs sympathiques et les nerfs rachidiens et encéphaliques. Avec cette conception plus large, et assurément plus conforme aux données fournies

par les expériences, on peut expliquer les divergences qui se sont récemment produites (nous ajoutons : qui certainement se produiront encore) au sujet de la topographie des vaso-dilatateurs céphaliques » (Fr. Franck, *op. cit., ibid.*).

d. *Centres des vaso-dilatateurs.* — Les rapports des vaso-dilatateurs avec les centres bulbo-médullaires ne sont pas encore assez connus pour que nous en puissions tracer une histoire générale ; nous devons nous borner à examiner les faits actuellement acquis pour quelques cas particuliers, et c'est ce que nous ferons en examinant successivement les vaso-dilatateurs de la *région bucco-labiale*, du *foie*, de l'*oreille* et du *sciatique*. D'autre part, l'étude des centres vaso-dilatateurs sera complétée au chapitre consacré aux *réflexes vaso-moteurs*, où nous ferons l'histoire du *réflexe de Snellen et de Schiff*, des réflexes vaso-moteurs du membre inférieur, de la région bucco-labiale, etc.

I. Nous savons que la très-grande majorité des vaso-dilatateurs de la *région bucco-faciale* est contenue dans le cordon cervical du grand sympathique. Pour chercher d'où viennent ces nerfs, comme l'expérience montre qu'ils existent déjà dans la partie tout inférieure du cordon cervical, Dastre et Morat se sont d'abord adressés à l'anneau de Vieussens, qui, partant du ganglion premier thoracique, se rend au ganglion cervical inférieur et forme l'une des principales sources du cordon cervical ; l'excitation du rameau profond (sous-jacent à la sous-clavière) de l'anneau de Vieussens a produit la dilatation de la muqueuse buccale du côté excité : c'est donc alors, pour remonter plus près de leurs origines, dans les rameaux afférents du ganglion premier thoracique, qu'il faut chercher les dilatateurs bucco-labiaux. Ces rameaux afférents sont multiples. C'est, d'une part, le nerf vertébral qui lui apporte les racines sympathiques de la presque totalité de la moelle cervicale : or, l'excitation du nerf vertébral est sans effet sur la vascularisation de la région bucco-labiale. C'est, d'autre part, le tronc du sympathique thoracique apportant les racines sympathiques d'une grande étendue de la moelle dorsale ; ici, les expériences parlent nettement : par l'effet de l'excitation des rameaux dorsaux communicants, la manifestation vaso-dilatatrice commence à se produire à partir du deuxième rameau dorsal, elle continue avec le troisième, le quatrième et le cinquième. Mettant alors à nu la moelle dorsale, Dastre et Morat coupent les racines des paires rachidiennes : en excitant le bout périphérique de la racine postérieure de la 3e dorsale, ils ne constatent aucun résultat, chose facile à prévoir d'après ce qui a été dit plus haut à propos des expériences de Stricker ; en excitant le bout périphérique de la racine antérieure correspondante, par un courant moyen ou faible, une belle rougeur se dessine dans les régions bucco-labiales du même côté.

Pour ce qui est des origines radiculaires des vaso-dilatateurs, nous sommes donc bien désormais autorisés à considérer la loi de Magendie comme ayant reçu une confirmation générale : tous les nerfs centrifuges sont contenus dans les racines antérieures.

Si, pour les vaso-dilatateurs des lèvres, ces racines antérieures sont celles des premiers nerfs dorsaux, cela ne suffit pas à prouver que le segment correspondant de la moelle dorsale contienne les centres vaso-dilatateurs en question. Nous nous trouvons ici en présence de la même question que pour les vaso-constricteurs, à savoir s'il faut considérer leurs origines réelles comme placées très-haut, dans un centre bulbaire général, ou s'il faut admettre tout le long de l'axe gris de la moelle des centres locaux pour les vaso-dilatateurs, qui en émergeraient au niveau des racines correspondantes. Disons-le tout de suite, cette question n'est pas encore nettement résolue ; les faits qui pourront servir d'éléments de discussion sont les suivants.

Après avoir ouvert le canal rachidien et mis à nu la moelle cervicale inférieure, Dastre et Morat la coupent transversalement et complétement en cet endroit, puis excitent comparativement chacun de ses segments : l'excitation du segment supérieur est sans effet sur la circulation bucco-labiale; celle du segment inférieur produit la vaso-dilatation de la bouche et de la face. Mais ceci prouve seulement que ce segment inférieur contient bien réellement les vaso-dilatateurs en question; c'est un surcroit de preuves ajoutées à la démonstration précédente, mais il est fort possible que les centres mêmes soient au-dessus du lieu de section, c'est-à-dire dans le bulbe.

Des expériences d'un tout autre ordre montrent du reste que le cordon bulbo-médullaire doit renfermer les centres vaso-dilatateurs ; nous voulons parler des recherches de Dastre et Morat sur l'excitation asphyxique des vaso-dilatateurs bucco-faciaux. L'excitation qui naît dans les centres nerveux au contact du sang privé d'oxygène (en suspendant simplement la respiration) est presque nulle pour ce qui est des centres périphériques, c'est-à-dire des ganglions échelonnés sur le trajet du sympathique, tandis qu'elle est très-considérable pour tous les centres bulbo-médullaires en général. Sous l'influence de cette excitation centrale, la modification circulatoire d'origine asphyxique s'exerce toujours dans le même sens pour une même région, mais on peut observer, dans le même moment, sur d'autres régions, les modifications exactement inverses. Ainsi l'asphyxie fait contracter les vaisseaux de l'intestin, de la rate, du rein, de tous les viscères abdominaux, mais au même moment elle fait dilater les vaisseaux de la peau, notamment ceux de l'oreille (nous parlerons dans un instant des vaso-dilatateurs de l'oreille externe), des pulpes digitales, et enfin de la muqueuse bucco-labiale. Pour le moment retenons seulement ce dernier fait, montrant que pour la région de la lèvre l'excitation asphyxique des dilatateurs prime celle des constricteurs. Or, si, après avoir constaté sur un animal l'effet de l'excitation asphyxique, on rétablit un instant l'insufflation pulmonaire, jusqu'à ce que la circulation capillaire des organes reprenne son cours normal, et qu'alors, après avoir coupé le cordon sympathique d'un côté, on produise de nouveau l'asphyxie, on voit la muqueuse bucco-faciale se congestionner seulement du côté où le cordon sympathique est intact, tandis qu'elle reste pâle du

côté de la section. Il est donc bien évident que dans les conditions physiologiques c'est par le cordon sympathique que les centres bulbo-médullaires dilatateurs agissent sur la région en question.

II. Qu'il y ait des *centres bulbaires* vaso-dilatateurs, c'est ce qui est hors de doute d'après les expériences de Marc Laffont complétant les célèbres recherches de Claude Bernard sur la production du diabète par piqûre du plancher du quatrième ventricule. On sait qu'une forte *hyperémie du foie* est la condition de l'exaltation de ses fonctions glycogéniques, et que l'hyperémie hépatique produite par la piqûre du quatrième ventricule ne résulte pas de la lésion paralytique de centres bulbaires, puisque cette hyperémie, c'est-à-dire le diabète ainsi produit, n'est que temporaire (de 24 heures au maximum). Dans ce cas, comme dans les cas d'hémorrhagie du bulbe, la vaso-dilatation abdominale résulte de l'excitation des centres bulbaires vaso-dilatateurs, centres qui d'après Laffont sont placés en groupes symétriques, de chaque côté de la ligne médiane, au-dessous de la petite diagonale du plancher du ventricule. Ces centres, distincts et séparément excitables, sont le point de départ de nerfs dilatateurs vasculaires qui cheminent dans la moelle jusqu'à la hauteur de la première paire dorsale, à partir de laquelle, peut-être jusqu'à la troisième paire, ils sortent pour se jeter dans le cordon sympathique thoracique et de là dans les nerfs splanchniques. C'est pourquoi l'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale supprime, comme l'avait déjà vu Claude Bernard, l'action réflexe (vaso-dilatatrice) des nerfs vagues sur la vascularisation des organes abdominaux. Ajoutons que, dans les recherches de Laffont, le mode d'action de la piqûre portée sur le quatrième ventricule a été soigneusement déterminé : cette action est double, se traduisant d'abord par une irritation locale, d'où suractivité circulatoire des viscères abdominaux ; à cette irritation succède une paralysie due à l'altération du centre par l'hémorrhagie consécutive; ce centre alors n'est plus excitable ni directement (nouvelle piqûre superposée), ni par action réflexe (excitation du bout central du pneumogastrique ou du nerf dépresseur du même côté).

III. L'histoire des *nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille externe* vient ajouter quelques compléments importants aux études précédentes. On sait, depuis les recherches de Schiff, que le nerf auriculo-temporal (du maxillaire inférieur) est un nerf vaso-dilatateur de l'oreille, c'est-à-dire qu'une hyperémie de cette région est produite par l'excitation du bout périphérique de ce nerf coupé. Mais on ne savait pas que le cordon sympathique lui-même fournit à cette même région des nerfs de cette même nature. Or, au cours de leurs expériences sus-indiquées, Dastre et Morat on reconnu que, si l'excitation du cordon cervical rétrécit les vaisseaux du pavillon auriculaire, l'excitation du sympathique thoracique (dans sa partie supérieure) les dilate. Voilà certes un fait intéressant, et dont nous allons tirer parti pour la physiologie générale des vaso-dilatateurs, à savoir ce résultat opposé des excitations du sympathique thoracique et du sympathique cervical. Le point même à partir duquel les

effets de l'excitation s'intervertissent de la sorte est marqué par la présence du ganglion premier thoracique et cervical inférieur. C'est la première fois qu'on note nettement un fait de ce genre : l'excitation d'un cordon nerveux donnant lieu à des effets inverses suivant qu'elle est pratiquée en amont ou en aval de ganglions situés sur son trajet. L'interprétation la plus simple de ce résultat, c'est que ces dilatateurs se terminent dans le ganglion lui-même. Qu'y deviennent-ils? Comme on ne peut supposer qu'au niveau du ganglion premier thoracique ils auraient quitté la chaîne du sympathique (ils ne trouveraient pour gagner l'oreille que le nerf vertébral et ses anastomoses : or l'expérience contredit formellement une pareille supposition), ils doivent se terminer dans le ganglion selon le mode qu'on admet généralement pour tous les nerfs dilatateurs, se terminant dans les ganglions périphériques pour y exercer sur les constricteurs l'*action inhibitoire* dite d'*interférence nerveuse*. Seulement, au lieu d'éléments ganglionnaires microscopiques, isolés, dissé minés sur le trajet des plexus vasculaires, nous voyons ici, comme le font justement remarquer Dastre et Morat, ces éléments rassemblés, réunis de manière à former l'un des plus gros ganglions de la chaîne du sympathique. L'expérience nous montre donc réalisée une disposition anatomique que partout ailleurs on est réduit à supposer, très-vraisemblablement, il est vrai, pour expliquer l'action des vaso-dilatateurs. Nous trouverons du reste quelque chose d'identique pour les vaso-dilatateurs du membre inférieur.

Mais poursuivons l'étude des autres détails relatifs à ces vaso-dilatateurs de l'oreille. Comment ces vaso-dilatateurs sortent-ils de la moelle épinière? On obtient la vaso-dilatation de l'oreille en excitant les racines du sympathique qui relient ce nerf aux dernières branches du plexus brachial, c'est-à-dire en portant l'excitation sur les rameaux communicants de la huitième paire cervicale et de la première paire thoracique. On obtient au contraire la vaso-constriction quand, après avoir coupé le sympathique thoracique, on l'excite au-dessous des précédentes racines (Dastre et Morat). Donc les éléments vaso-dilatateurs ont leurs origines principalement dans la région supérieure de la moelle thoracique, et les vaso-constricteurs un peu plus bas dans une région distincte de ces derniers. Dastre et Morat ont poussé un peu plus loin cette recherche : ils coupent la moelle cervicale entre la troisième et la sixième vertèbre. L'excitation du tronçon médullaire supérieur ou céphalique, avec un faible courant d'induction, ne produit aucune modification de calibre dans les vaisseaux de l'oreille; la même excitation par le même courant, sur le bout inférieur ou caudal de la moelle cervicale, détermine une dilatation très-considérable, maxima, des vaisseaux de l'oreille : lorsque le courant est faible on peut produire la congestion limitée à un seul côté en excitant seulement le faisceau postérieur correspondant. Rappelons qu'une expérience toute semblable montre qu'une excitation localisée sur cette région a aussi pour effet une vaso-dilatation de la région bucco-faciale, très-visible chez le chien. Ce résultat, d'une grande netteté, Dastre et Morat l'on vérifié

chez différentes espèces animales, et spécialement chez le lapin, le chien, le chat et la chèvre.

IV. Des expériences semblables ont montré à ces mêmes physiologistes les *dilatateurs du membre supérieur* dans la partie thoracique du sympathique, et ceux du *membre inférieur* dans la partie supérieure du cordon abdominal du même nerf. Nous allons donner avec quelques détails l'histoire de ces derniers, les seuls vaso-dilatateurs des membres sur lesquels les données expérimentales soient aujourd'hui assez complètes. Cette histoire est importante, car elle conduit à la solution d'une question qui a singulièrement divisé des expérimentateurs dans ces dernières années : nous voulons parler de la nature des vaso-moteurs contenus dans le *nerf sciatique.* C'est encore aux travaux de Dastre et Morat que nous devons les résultats qui vont suivre, et dont nous empruntons l'exposé en grande partie au résumé que ces physiologistes ont présenté à la Société de Biologie dans sa séance du 21 juillet 1883.

Il n'y a presque pas de laboratoire de physiologie où n'aient été entreprises des recherches sur les nerfs vaso-dilatateurs du membre inférieur, et cependant tous ces efforts n'ont conduit qu'à des résultats inconstants et plus ou moins opposés. Nous avons déjà fait allusion (p. 473) aux causes de ces contradictions, et notamment à l'infidélité du critérium adopté par la plupart des auteurs, à savoir la recherche de l'élévation de la température substituée à la constatation directe des effets vasculaires. Comme Lépine, puis J. Bernstein et Marchand, l'ont mis en évidence, les conditions de température ambiante ont une influence prédominante dans les modifications calorifiques qu'on provoque en agissant sur le sciatique : ainsi, quand on refroidit préalablement le membre, il est très-facile de mettre en évidence les nerfs vaso-dilatateurs, c'est-à-dire de provoquer par excitation du sciatique une élévation de température d'où on infère la dilatation des vaisseaux de la patte. C'est pourquoi, comme on ne peut pas facilement tenir compte de toutes les conditions qui peuvent ainsi rendre incertaine la méthode thermométrique, dans laquelle la dilatation vasculaire est inférée du réchauffement de la région, le plus sûr est d'avoir recours à d'autres moyens. Dastre et Morat, en se livrant successivement à l'exploration physiologique du tronc sciatique, de la chaîne lombaire sympathique, et enfin de la chaîne thoracique dans sa partie inférieure, ont fait usage de deux modes de constatation employés parallèlement et simultanément, à savoir d'une part la méthode coloriscopique, consistant à juger de l'état des vaisseaux par les changements de coloration d'une région glabre et non pigmentée (pulpes digitales chez les chiens jeunes à pelage clair), et d'autre part la méthode manométrique, consistant à enregistrer les chargements de pression dans l'artère et dans la veine crurale.

1° Pour ce qui est du sciatique, chez le chien, l'examen manométrique montre que l'excitation de ce nerf est suivie d'une élévation de pression dans l'artère, d'un abaissement dans la veine, c'est-à-dire que l'effet total est une constriction des artérioles ; mais l'observation des pulpes digitales

montre qu'il y a tantôt constriction, tantôt dilatation, celle-ci étant cependant moins fréquente. La contradiction entre ces deux effets n'est qu'apparente, car le premier effet est un effet total et montre que, si le sciatique contient à la fois des constricteurs et des dilatateurs, les premiers sont plus nombreux et prédominants. En tout cas, ces premiers faits donnent l'explication des contradictions signalées entre les divers expérimentateurs : en dehors de ceux qui s'en rapportaient aux indications infidèles fournies par les variations de température, les autres ou bien employaient exclusivement la méthode manométrique et devaient, par une généralisation trop absolue, conclure seulement à l'existence de vaso-constricteurs, ou bien se bornaient à l'inspection des parties visibles à l'œil nu et pouvaient apercevoir des effets dilatateurs qu'ils avaient le tort de considérer exclusivement.

2° Pour rechercher ce que le sympathique abdominal apporte de nerfs vaso-moteurs au sciatique et aux vaisseaux du membre inférieur, Dastre et Morat coupent la chaîne lombaire, puis, excitant l'extrémité caudale ou bout périphérique de cette chaîne, ils constatent, de même que précédemment, un effet général de constriction par l'examen manométrique, et, par l'examen coloriscopique, tantôt une constriction ou plus souvent une dilatation des vaisseaux des pulpes digitales.

3° Mais on sait qu'en général les vaso-moteurs du membre inférieur ont leurs origines à un niveau plus élevé que les autres nerfs de la région : il était donc légitime de poursuivre l'investigation plus haut sur la partie thoracique et lombo-abdominale supérieure de la chaîne sympathique. Dans ces conditions, l'effet manométrique indique toujours un effet total constricteur, mais l'examen coloriscopique montre d'une manière constante une dilatation vasculaire des pulpes digitales. On voit que ces résultats sont en tout semblables à ceux de l'excitation du cordon cervical, et montrent que plus on se rapproche des origines médullaires, plus les vaso-dilatateurs deviennent évidents, plus ils tendent à l'emporter sur leurs antagonistes ; leur action se perd ou s'amoindrit à mesure que l'on descend vers la périphérie, vers les *ganglions* interposés sur le trajet des nerfs sympathiques. Ces ganglions ont donc pour fonctions de mettre en rapport les vaso-dilatateurs avec les constricteurs pour permettre l'*effet inhibitoire* ou *interférentiel* des premiers nerfs sur les seconds. Pour l'oreille, nous avons vu que les vaso-dilatateurs prenaient fin, au moins en grande partie, dans les ganglions cervical inférieur et premier thoracique ; pour le membre inférieur, les vaso-dilatateurs semblent se terminer en grande partie dans les premiers ganglions de la chaîne lombaire, conclusion que Dastre et Morat confirment en excitant les deux premiers segments de la chaîne lombaire comparativement avec le troisième, après avoir détruit les connexions du second ganglion lombaire ; pour les premiers segments l'excitation a pour conséquence constante une dilatation des pulpes digitales ; pour le troisième elle produit très-souvent une constriction : le segment lombaire supérieur serait donc comparable à l'anneau de Vieussens.

e. Conclusions générales sur la nature et le mode d'action des vaso-dilatateurs. — Tout en indiquant dès le début (p. 465) celle des hypothèses qui nous paraissait le plus propre à rendre compte du mode d'action des nerfs vaso-dilatateurs, nous avons voulu donner d'abord un exposé aussi concis et aussi complet que possible des faits, avant d'insister sur la théorie qui en doit être déduite. Nous pouvons donc maintenant revenir avec plus de détails sur l'hypothèse en question et en juger la valeur. Les expériences ci-dessus rapportées viennent confirmer la vue théorique d'après laquelle le nerf vaso-dilatateur est un *nerf d'arrêt vasculaire* ne s'adressant pas directement aux muscles des vaisseaux ou aux tissus ambiants, mais agissant sur l'appareil nerveux actif des vaisseaux, c'est-à-dire sur les nerfs constricteurs. Et si la physiologie générale ne permet de concevoir l'action d'un filet nerveux sur un autre que grâce à l'entremise de la cellule nerveuse, l'expérience nous montre également que l'action des vaso-dilatateurs sur les constricteurs vient s'exercer au niveau des ganglions, c'est-à-dire au niveau des amas périphériques de cellules nerveuses; en effet il est logique de rapporter aux ganglions qu'ils traversent les modifications de propriétés que présentent les nerfs vaso-moteurs, puisque ces ganglions sont les seules particularités, les seuls points remarquables que nous trouvions sur leur trajet, et auxquels nous puissions attribuer une action modificatrice.

En arrivant à ce point de l'étude des nerfs vaso-dilatateurs, et surtout de leurs rapports avec les constricteurs, faisons remarquer, avec Vulpian (*op. cit.*, I. 182), qu'on ne peut plus considérer les vaso-dilatateurs comme les antagonistes des vaso-constricteurs ; en effet, tandis que ceux-ci sont en état d'activité plus ou moins permanente, les nerfs vaso-dilatateurs ne paraissent agir avec efficacité que d'une façon éventuelle, c'est-à-dire lorsqu'ils sont excités (physiologiquement par des actes nerveux réflexes). L'expérience qui confirme cette vue est celle qui consiste à sectionner les deux ordres de nerfs ; la section n'a pas d'effet sensible, s'il s'agit d'un dilatateur (la section de la corde du tympan ne modifie en rien la circulation de la glande sous-maxillaire ou de la moitié correspondante de la langue) ; elle en a, au contraire, un bien connu, s'il s'agit d'un constricteur. Les dilatateurs n'agissent donc pas *hic et nunc* pour contre-balancer à tout moment les constricteurs et régler l'irrigation sanguine des organes. En définitive, ce sont toujours les vaso-constricteurs qui règlent l'état des vaisseaux, soit par leur état de tonus normal, soit par un degré plus prononcé, et réflexe, de contraction, soit par un état de paralysie momentanée. Ce dernier état est la conséquence de l'action exercée sur eux par les nerfs dits vaso-dilatateurs, dont l'intervention est en rapport avec certains phénomènes fonctionnels passagers. Ces dilatateurs sont donc comme un rouage surajouté pour perfectionner le phénomène vaso-constricteur essentiel, constant, en vue de parer rapidement à certaines nécessités fonctionnelles telles que la sécrétion ou l'érection, qui exigent un afflux sanguin considérable. A ce point de vue, il n'y aurait peut-être pas de raison pour que l'existence de tels nerfs fût géné-

ralisée à tous les organes pour lesquels n'existe point au même degré cette nécessité d'un fonctionnement rapide ou presque instantané.

Enfin, pour en revenir à la théorie de l'interférence nerveuse, ajoutons avec Dastre et Morat qu'en définitive ce n'est même plus une hypothèse, car en employant cette expression on ne suppose rien autre chose que ce que montre l'expérience, à savoir que la dilatation paralytique paraît survenir d'emblée : c'est simplement une désignation empruntée à la physique, qui nomme interférence le phénomène de repos provoqué par deux sollicitations actives. « Nous ne voyons donc pas par quels arguments certains auteurs pourraient combattre cette prétendue hypothèse, puisqu'elle n'est qu'une définition, l'imposition d'un nom particulier à un phénomène accepté de tous, définition dont on peut seulement apprécier la convenance ou disconvenance » (Dastre et Morat).

Dans l'état actuel de la science on ne peut guère, nous l'avons dit, concevoir l'action d'un nerf sur un autre que par l'entremise d'une cellule interposée. N'est-ce pas grâce aux cellnles médullaires que les filets sensitifs agissent sur les filets moteurs pour produire les actes réflexes? C'est pourquoi, dès le début de l'hypothèse de l'interférence nerveuse, pour expliquer l'action des vaso-dilatateurs sur les vaso-constricteurs, Cl. Bernard pensa que cette action inhibitoire devait s'exercer sur les ganglions périphériques des plexus qui enlacent les tuniques artérielles. Les recherches de Dastre et Morat ont montré que cette action s'exerce encore et surtout dans les gros ganglions de la chaîne; que le ganglion cervical supérieur (ci-dessus, p. 466), le ganglion cervical inférieur (p. 465), surtout le ganglion premier thoracique (p. 478), et enfin, comme nous venons de le voir, les ganglions deuxième et troisième lombaires, possèdent ce rôle de lieu d'inhibition, c'est-à-dire qu'à leur niveau les filets dilatateurs viennent se mettre en rapport avec les constricteurs pour exercer sur eux l'effet suspensif de leur activité. Mais ces auteurs ont montré aussi que, pour la région de la tête, par exemple, les filets dilatateurs ne s'arrêtent pas tous dans les gros ganglions de la chaîne; que, si les filets auriculaires dilatateurs s'épuisent en majorité dans le ganglion premier thoracique, quelques-uns d'entre eux continuent leur trajet jusqu'aux ganglions périphériques où ils entrent successivement en connexion avec les filets constricteurs dont ils doivent paralyser l'action. La corde du tympan présente un exemple type de ce genre. Ces dispositions particulièrement caractérisées dans certaines régions nous rendent compte que les premiers nerfs dilatateurs aient été découverts dans la région de la tête. En effet, comme le font remarquer Dastre et Morat (*op. cit.*, *Revue scientifique*, juillet 1884), tandis que les dilatateurs sympathiques partis de la moelle (dilatateurs des membres) s'épuisent presque complétement avant d'arriver à la périphérie, ceux qui émanent de l'encéphale (filets sympathiques du tympanico-lingual, du glosso-pharyngien, du trijumeau), ne rencontrant pas de relais ganglionnaires aussi nombreux ou aussi volumineux, poursuivent leur route jusqu'à la périphérie, de sorte que, depuis leur origine jusqu'à leur

terminaison, ils donnent prise à l'expérimentateur qui les recherche et les poursuit.

Qu'il nous soit permis de revenir, en terminant, sur ce fait que le cordon sympathique est, quant à ses éléments vaso-moteurs, un cordon mixte, contenant à la fois les éléments constricteurs et dilatateurs. Cette disposition vient tellement, nous l'avons dit, à l'encontre des idées *à priori* qui ont longtemps régné dans la science (*Voy.* p. 469), qu'il ne suffit pas que les expériences rapportées ci-dessus en démontrent la réalité, il serait encore bon de réunir divers exemples pour faire ressortir sa vraisemblance, c'est-à-dire montrer que ce n'est pas là une exception, mais bien plutôt une loi générale. Dastre et Morat ont bien compris l'importance de cet argument de sentiment et ils se sont attachés à montrer que ces notions nouvelles sur la constitution complexe du cordon sympathique sont d'accord avec la marche générale de la science quant à la nature des cordons nerveux d'origines diverses soumis dans ces dernières années aux plus nombreuses recherches expérimentales, c'est-à-dire que de plus en plus les fausses unités anatomiques que l'on appelle nerfs ou cordons nerveux sont composées d'éléments très-complexes, différents, antagonistes même. Les fibres et les cellules nerveuses ont bien chacune un rôle spécifique, mais il n'en est plus de même des noyaux où se groupent les cellules, des cordons où se groupent des fibres différentes qui ne semblent s'accoler ensemble que pour la *commodité de la route* (Dastre et Morat). A cet effet ces auteurs rappellent que Heidenhain reconnaît dans la corde du tympan des fibres sécrétoires mélangées aux filets vaso-moteurs ; que Vulpian trouve des fibres dilatatrices mêlées, dans le lingual, aux fibres sensitives et aux filets vaso-constricteurs; que, dans le trijumeau, Prévost de Genève et Jolyet trouvent des vaso-dilatateurs, à côté des fibres sensitives, et Laffont des fibres probablement vaso-sécrétoires ; que, dans le cordon cervical même, Pourfour du Petit, puis Biffi, signalent des nerfs dilatateurs pupillaires, auxquels Cl. Bernard et Brown-Séquard ajoutent des constricteurs vasculaires pour la tête; que Luchsinger, en 1880, y reconnaît des fibres sudoripares (sécrétoires) pour la face, et qu'enfin eux-mêmes viennent d'y joindre des vaso-dilatateurs. « Toutes ces acquisitions, disent-ils en concluant, forment série, et le spectacle de cette progression régulière n'est pas le moins décisif et le moins capable d'entraîner la conviction, à défaut de preuves plus directes. »

VI. **Des réflexes vaso-moteurs.**

a. *Réflexes vaso-contricteurs.* — La première expérience d'action vaso-motrice par *réflexe médullaire* est celle de Brown-Séquard et Tholozan. — William-Edwards, plongeant la main gauche dans de l'eau à zéro degré, tandis que la gauche était fermée sur le réservoir d'un thermomètre, avait constaté dans la main non immergée un abaissement de température pouvant aller jusqu'à 5 degrés Réaumur. Il crut pouvoir interpréter le phénomène par un refroidissement de la masse du sang ; mais Brown-Séquard et Tholozan, reprenant l'expérience et constatant

que partout ailleurs que dans la main gauche il n'y a pas de refroidissement, que dans la bouche, par exemple, le thermomètre ne s'abaisse pas, conclurent que le refroidissement de la main gauche devait être seulement un effet de vaso-constriction réflexe. Brown-Séquard trouva du reste que pour le membre inférieur l'action réflexe constrictive sur les vaisseaux sanguins a lieu également sur les parties homologues.

Depuis cette époque la production expérimentale de *réflexes vaso-moteurs* est devenue un fait presque banal, tant il a été répété sur les divers segments du système nerveux. Que, par exemple, on excite, sur un chien, le bout central du nerf sciatique coupé, et on verra se resserrer non-seulement les vaisseaux de l'autre membre, mais encore la plupart des vaisseaux du reste du corps; si dans ces circonstances on observe la face inférieure de la langue, on voit, par suite de l'électrisation du sciatique, la teinte rosée générale de la muqueuse linguale pâlir sensiblement, les petits vaisseaux se dérober à la vue, en même temps que le sang des veines devient plus sombre (Vulpian). Et quant au fait que dans ces circonstances il y a dans l'ensemble de l'appareil vasculaire un résultat total de constriction, il est facilement mis en évidence à l'aide d'un hémodynamomètre adapté à l'une des carotides, car cet appareil indique alors une augmentation sensible de la pression sanguine, ce qui ne peut s'expliquer que par la contraction des petits vaisseaux et par la gêne consécutive de la circulation capillaire, car l'effet est indépendant de l'action du cœur, puisqu'il se produit de même, soit qu'on ait coupé préalablement les deux nerfs vagues, soit qu'on les ait laissés intacts (Vulpian, I, 237). Ce résultat s'observe du reste chez les animaux les plus divers : récemment Max Joseph s'est assuré que l'excitation des nerfs sensitifs entraîne une augmentation de la pression sanguine chez la grenouille comme chez les mammifères, augmentation de pression qui se produit encore alors que l'on a séquestré les viscères abdominaux, ou les poumons ou les membres, de toute communication circulatoire avec le reste de l'organisme, ce qui semblerait indiquer que la constriction réflexe est universelle. Les phénomènes de vaso-constriction peuvent donc devenir de véritables réactifs de la sensibilité, et il n'est pas un auditeur des cours de Cl. Bernard qui n'ait vu comment, sur un animal curarisé, on peut mettre en évidence la persistance de la sensibilité par ce fait que les excitations douloureuses arrêtent ou diminuent les petites hémorrhagies produites, par exemple, par une incision de l'oreille du lapin.

Nous ne saurions donc songer à passer en revue toutes les formes que peuvent affecter des phénomènes réflexes vaso-constricteurs. Pour montrer comment ces réflexes vasculaires peuvent se combiner avec d'autres effets de même sens ou de sens inverse, citons seulement comme type les expériences récentes (1879) de Fr. Franck sur les résultats de l'excitation des filets sensibles du pneumogastrique et du laryngé supérieur : l'excitation du bout central d'un pneumogastrique ou d'un laryngé supérieur produit du côté de la respiration un réflexe d'arrêt bien connu depuis longtemps; mais, comme le montrent les expériences de Fr. Franck, un

réflexe se produit en même temps sur le cœur et sur la circulation : du côté du cœur, en ayant soin d'expérimenter sur des animaux faiblement anesthésiés, de manière à supprimer les réactions générales en respectant la sensibilité cardiaque, on observe un arrêt réflexe, ou un ralentissement du cœur; du côté de la circulation, on observe un effet vaso-constricteur, et par suite une élévation de la pression du sang. Ce double effet explique la diversité des résultats notés par les observateurs qui ont excité le bout central du pneumogastrique, puisque la modification cardiaque tend à produire une chute de la pression, tandis que la vaso-constriction tend à élever cette pression : d'où des résultats très-divers suivant la prédominance de l'une ou l'autre de ces influences antagonistes.

b. *Réflexes vaso-dilatateurs.* — L'existence de réflexes vaso-dilatateurs a été mise en évidence par l'expérience de Brown-Séquard et Tholozan précédemment citée, ou par une expérience toute semblable : si, les deux mains étant très-froides, en hiver, par exemple, on réchauffe l'une d'elles dans de l'eau tiède, on constate qu'il y a élévation de température dans la main du côté opposé. Du reste, Vulpian a constaté que l'expérience primitive (*Voy.* ci-dessus, p. 484), faite en plongeant une main dans de l'eau froide ou dans de la glace, ne donne pas toujours des effets de refroidissement, c'est-à-dire de vaso-constriction, dans la main opposée : souvent il y avait au contraire élévation de température. La variation de ces résultats, qui doivent s'expliquer par la nature des circonstances mettant plus spécialement en jeu les vaso-constricteurs ou les dilatateurs, demandait cependant des recherches de critique expérimentale qu'ont entreprises récemment J. Teissier et Kaufmann, à l'aide de procédés graphiques rigoureux, en notant exactement les modifications circulatoires produites par l'application alternative, sur une des pattes d'un chien, d'une vessie pleine d'eau froide ou d'eau chaude. Toujours, au début de l'expérience et sur un animal non épuisé, l'application d'eau froide a déterminé, comme dans les expériences de Brown-Séquard, une augmentation de pression, c'est-à-dire un resserrement vasculaire, et dans le membre sur lequel avait lieu l'application et dans le membre du côté opposé ; de même, une application d'eau chaude entraînait des deux côtés un abaissement de pression simultané. Mais au bout d'un certain temps, d'autant plus court que l'animal avait plus souffert, l'effet n'était plus symétrique : ainsi du côté opposé, par exemple, à l'application d'eau chaude, on constatait une augmentation de pression par resserrement des capillaires. L'épuisement du système nerveux renverse donc la symétrie des actions vaso-motrices, et ces faits, conformes aux résultats obtenus sur l'homme par Vulpian, permettent d'entrevoir l'explication de certains changements de vascularisation et de température observés en neuro-pathologie, principalement dans l'histoire du transfert de la sensibilité.

1° Un des exemples expérimentaux les plus remarquables de *vaso-dilatations réflexes* est fourni par le résultat de l'électrisation d'un nerf sen-

sible de l'oreille du lapin, le nerf auriculo-cervical, ou branche auriculaire du plexus cervical. C'est ce qu'on appelle le *réflexe de Snellen et de Schiff*. Dastre et Morat se sont attachés à déterminer exactement toutes les voies de ce réflexe, et nous allons voir que cette détermination n'est pas sans importance pour la physiologie générale des centres médullaires vaso-dilatateurs. Rappelons d'abord que ce *nerf auriculo-cervical* contient des filets centrifuges vaso-constricteurs de l'oreille (ci-dessus, p. 435); mais nous n'avons affaire pour le moment qu'à ses éléments centripètes ou sensitifs. Or, après section de ce nerf, l'excitation de son *bout central* produit une congestion de l'oreille remarquable par son intensité et son unilatéralité. Cette dilatation est réflexe, puisque le segment de nerf excité n'est plus en rapport qu'avec la moelle épinière. En poursuivant les éléments de l'arc réflexe, d'après des procédés expérimentaux tout à fait semblables à ceux précédemment indiqués (p. 478), Dastre et Morat ont constaté que : 1° la voie centripète, qui conduit l'excitation à la moelle cervicale, est représentée par la deuxième paire de nerfs rachidiens, origine anatomique du nerf auriculo-temporal; 2° c'est au-dessous de la septième paire cervicale que l'excitation trouve l'instrument nerveux chargé de produire la dilatation vasculaire, c'est-à-dire que l'excitation suit dans la moelle un trajet descendant pour ressortir au-dessous de la septième paire cervicale, puisque, si l'on coupe la moelle en un point quelconque entre la troisième et la septième vertèbre, le réflexe est aboli (il est en partie aboli, si l'on pratique une simple hémisection, c'est-à-dire qu'il n'est alors conservé que du côté où la moelle est intacte); 3° l'excitation sort de la moelle par les rameaux communicants qui, des dernières paires cervicales, vont se rendre aux ganglions premier thoracique et cervical inférieur; en effet, si l'on coupe ces filets, le réflexe est aboli; nous savons déjà (p. 465), par les expériences des mêmes auteurs, que, si l'on excite le bout attenant aux ganglions en question, la congestion de l'oreille se produit énergiquement. Les voies centrifuges du réflexe vaso-dilatateur sont donc bien représentées par les nerfs que d'autres expériences ont montrés être les nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille.

Il pourrait paraître au premier abord singulier que nous insistions sur ce dernier fait, et cependant la chose est essentielle pour bien préciser ce qu'on entend actuellement sous le nom de *centre vaso-dilatateur*. En effet, et ce n'est pas la première fois que nous faisons allusion à cet ordre d'idées (*Voy.* p. 455), quand les phénomènes de vaso-dilatation réflexe furent connus, alors que les exemples étaient encore peu multipliés de nerfs centrifuges vaso-dilatateurs, on faisait intervenir pour expliquer la vaso-dilatation réflexe uniquement les nerfs sensitifs et les constricteurs, et l'on supposait que les centres qui relient ces deux voies, centres constricteurs qui sont le point de départ d'une action tonique, constante, recevaient de la part du conducteur centripète non pas une excitation renforçant cette action tonique, mais précisément un effet inverse, c'est-à-dire une influence paralysante et suspensive : de là dila-

tation des vaisseaux par cessation du tonus d'origine médullaire. « Cette théorie, disent Dastre et Morat (*op. cit.*, octobre 1882, p. 355), qu'on aurait pu appeler théorie de l'*inhibition médullaire*, créait ainsi une nouvelle catégorie d'actes réflexes en opposition directe avec tous ceux que l'on connaissait jusque-là : des réflexes paralysants, par opposition avec les réflexes ordinaires ou d'activité ». Mais, aujourd'hui que des conducteurs centrifuges vaso-dilatateurs sont connus, il faut substituer une autre hypothèse à la précédente : l'excitation des nerfs sensitifs conduite à la moelle y atteint non plus des centres constricteurs, mais bien les centres d'origine des nerfs vaso-dilatateurs en question, et l'action inhibitoire ou suspensive de la constriction est transportée ainsi du système nerveux central aux ganglions périphériques.

2° Ce que nous venons de voir pour l'oreille, on le retrouve pour le *membre inférieur;* ici le réflexe suit, comme voies centrifuges, les voies indiquées par les recherches de Dastre et Morat sur le sympathique lombo-thoracique (ci-dessus, p. 480). Ainsi ces auteurs ont constaté qu'en excitant en masse le sciatique ou le crural dans les régions supérieures, à la racine des membres, on observe une vaso-dilatation des pulpes des orteils : or, comme l'excitation des bouts périphériques de ces nerfs produit une constriction initiale, l'effet dilatateur en question ne peut provenir que d'une excitation centripète, c'est-à-dire d'un réflexe ; et en effet, en coupant le nerf crural et excitant son bout central, on détermine la vaso-dilatation digitale; de même en excitant le bout central du sciatique (le crural étant intact). L'excitation, conduite à la moelle, revient, par les rameaux communicants des premiers ganglions lombaires, à la chaîne fondamentale, et nous savons que cette partie du cordon sympathique contient des vaso-dilatateurs pour le membre inférieur.

A cet égard rien n'est plus concluant que les expériences de Laffont *sur le réflexe de C. Loven.* On sait que, en 1866, dans un mémoire intitulé : *Dilatation consécutive aux irritations nerveuses*, publié dans le compte rendu des travaux exécutés au laboratoire de physiologie de Leipzig, Christian Loven signalait un exemple très-net de réflexe vaso-dilatateur dans le membre inférieur, chez le lapin; ce réflexe était obtenu de la manière suivante : incisant la peau à la face interne de la jambe, le long du tibia, on découvre l'artère saphène, très-petite, au milieu de ses deux veines satellites; on découvre ensuite le nerf dorsal du pied à la face antérieure de l'articulation tibio-tarsienne et on le sectionne entre deux ligatures. Si alors on applique un courant faradique sur le bout central du nerf sectionné, on constate que cette excitation provoque rapidement une dilatation énorme de l'artère saphène. Il s'agissait de déterminer les voies de ce réflexe; c'est ce à quoi s'est appliqué Laffont (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 6 nov. 1882) en s'attachant à rechercher : — 1° la voie centripète de ce réflexe (racines antérieures ou postérieures); à cet égard il a reconnu que l'excitation pénètre dans la moelle par les racines postérieures de la dernière paire lombaire et de la première sacrée, car l'arrachement de ces racines fait disparaître le

réflexe, qui n'est pas modifié par l'arrachement ni des autres racines postérieures, ni des racines antérieures du plexus sciatique. — 2° La localisation du centre réflexe (ce centre se trouve-t-il au niveau même du point de pénétration du filet centripète dans la moelle?); à cet égard il a reconnu que la section de la moelle au-dessus des origines du plexus sciatique fait disparaître le réflexe, et que la faradisation du bout supérieur de la moelle est suivie de la vaso-dilatation en question, c'est-à-dire que l'excitation centripète du réflexe chemine dans la moelle jusqu'à un niveau supérieur. — 3° Le niveau de sortie des filets centrifuges vaso-dilatateurs (sortent-ils au même niveau ou par les mêmes paires qui apportent l'excitation aux centres nerveux?). En opérant sur toutes les racines des nerfs du plexus sciatique et du plexus lombaire, il a reconnu que seules les racines antérieures des deuxième, troisième et quatrième paires lombaires, donnent lieu, par leur excitation, à une forte dilatation de l'artère saphène. — Enfin il a également reconnu que ces fibres centrifuges vaso-dilatatrices se jettent dans le sympathique par les rameaux communicants et de là dans le nerf sciatique.

3° Un exemple plus remarquable, et du reste bien connu, de vaso-dilatation réflexe, est celui qu'on observe en excitant le nerf de Cyon, dit nerf dépresseur de la circulation. Ce nerf, qui est une branche du pneumogastrique se rendant au cœur, ne produit aucun effet lorsque, après l'avoir coupé, on excite son bout périphérique ; mais l'excitation de son bout central, excitation qui est douloureuse, détermine une dilatation considérable des vaisseaux du mésentère et de l'intestin : or le nerf de Cyon ne peut avoir de rapports avec les vaisseaux abdominaux que par l'intermédiaire du système nerveux central bulbo-spinal, et on sait du reste que, dans le réflexe ainsi produit, ce sont les nerfs splanchniques qui représentent la voie centrifuge, c'est-à-dire renferment les vaso-dilatateurs pour les viscères abdominaux (ci-dessus, p. 477, à propos de l'hyperémie du foie dans le diabète artificiel). La vaso-dilatation considérable produite dans le vaste territoire des viscères abdominaux par l'excitation centripète du nerf de Cyon a pour effet de faire baisser considérablement la pression dans tout l'appareil circulatoire ; c'est pour cela que le nerf de Cyon a été appelé *nerf dépresseur* (dépresseur centripète) de la circulation.

Inversement des impressions douloureuses portées sur les régions de l'abdomen peuvent être le point de départ de réflexes vaso-dilatateurs pour d'autres régions du corps, et notamment pour la tête et la face. Comme exemples de vaso-dilatations de ce genre observées chez l'homme à la suite d'irritations locales violentes et traumatiques, nous pouvons rappeler les cas recueillis par G. Willers (1874) où des compressions brusques de l'abdomen (tantôt par les cylindres d'une machine, une autre fois par une roue de voiture) ont amené une tuméfaction considérable de la face, avec pétéchies plus ou moins confluentes, et extravasations sanguines sous-conjonctivales.

4° Dastre et Morat ont montré que ces réflexes vaso-dilatateurs peuvent

être *croisés*, c'est-à-dire présentant leurs voies centripètes dans un côté du corps et leurs voies centrifuges dans le côté opposé. Le *réflexe croisé* qu'ils ont étudié avec soin mérite d'être analysé ici avec détail. Ayant fait, sur un chien, l'ablation du ganglion cervical supérieur, ces auteurs ont, après quelques jours, porté l'excitation sur le cordon vago-sympathique du même côté ; cette excitation, comme il était facile de le prévoir, fut sans effet sur la circulation de la tête du côté correspondant ; mais, en renforçant graduellement l'intensité du courant excitateur, ils virent que la *région bucco-faciale du côté opposé* se couvrait d'une vive rougeur nettement limitée à la ligne médiane. Il était bien à supposer que cette dilatation produite par l'action du vague était de nature réflexe : pour le prouver, c'est-à-dire pour empêcher le réflexe d'avoir lieu, deux moyens se présentaient, soit supprimer le centre du réflexe, soit supprimer la voie de retour. Or, en détruisant le bulbe, on n'obtient plus le phénomène sus-indiqué ; de même par des sections de la moelle cervicale à différents niveaux, depuis l'espace occipito-atloïdien jusqu'à la sixième vertèbre. C'est donc que l'excitation qui, par l'intermédiaire du vague, congestionne les vaisseaux de la bouche, est transmise à des nerfs moteurs (vaso-dilatateurs) qui sortent de la moelle au-dessous de la région cervicale. Nous connaissons du reste ces nerfs vaso-dilatateurs, dont la présence a été démontrée dans l'anneau de Vieussens (ci-dessus, p. 475).

Si le pneumogastrique produit expérimentalement un réflexe vaso-dilatateur de la région bucco-faciale, on peut se demander quelles sont, parmi les ramifications terminales de ce nerf, celles qui pourraient être physiologiquement le point de départ d'excitations amenant normalement un réflexe semblable, et nous allons voir que cette question n'est pas sans intérêt au point de vue médical. Or, les expériences de Dastre et Morat ont montré à ces physiologistes : que l'excitation du bout central du laryngé supérieur produit une rougeur très-nette de la région bucco-faciale, mais moins prononcée que lorsqu'on excite le tronc entier de la dixième paire ; que l'excitation du laryngé inférieur ou récurrent ne produit aucun effet de ce genre ; de même pour les nerfs cardiaques ; de même pour les ramifications gastriques terminales ; mais l'excitation des nerfs pulmonaires produit la congestion la plus belle qu'il se puisse voir des régions bucco-faciales. L'excitation sensitive qui, dans les conditions physiologiques, détermine la production du réflexe vaso-dilatateur en question, partirait donc surtout des organes respiratoires (poumon et larynx), et il n'est pas difficile de comprendre l'intérêt de ces rapports fonctionnels. « On sait, disent Dastre et Morat, quel rôle important est dévolu au revêtement cutané dans la fonction de calorification. C'est par les modifications de la circulation et des sécrétions cutanées que se règle en grande partie la température des animaux.... La région bucco-faciale, avec toutes ses anfractuosités et les replis cutanés et muqueux qui les revêtent, forme une dépendance importante du feuillet cutané du blastoderme. Chez le chien principalement, cette région nous paraît avoir une

importance exceptionnelle. Dans aucune autre partie du revêtement cutané l'exhalation et la circulation ne sont plus actives, à égalité d'étendue.... La relation fonctionnelle entre la circulation faciale et les organes respiratoires nous apparaît encore dans certaines conditions pathologiques. Chacun connaît la congestion vasculaire qui se produit à la face, sous l'influence de certaines affections pulmonaires, comme le tubercule ou la pneumonie, congestion qui se traduit par une vive rougeur de la pommette, principalement du côté du poumon lésé. Bien que ce ne soient pas tout à fait les mêmes régions où la congestion a le maximum de son intensité, chez l'homme dans la pneumonie et chez le chien lors de l'excitation des rameaux pulmonaires du vague, il nous paraît bien vraisemblable et rationnel d'assimiler les deux phénomènes. La rougeur des pneumoniques serait, d'après cela, un phénomène un peu plus complexe qu'on ne le suppose dans les diverses explications qui ont été proposées jusqu'ici. Elle ne résulterait pas de la paralysie du cordon sympathique dans son trajet à travers la poitrine, elle dépendrait d'une excitation entretenue par la lésion pulmonaire sur les extrémités des fibres du vague, laquelle déterminerait par voie réflexe une congestion des vaisseaux de la face analogue à celle que provoque l'excitation électrique directe de ces fibres sensitives. » On sait en effet que Gubler a spécialement attiré, dès 1857, l'attention des médecins et des physiologistes sur la rougeur des pommettes chez les sujets atteints de pneumonie.

Nous terminerons cette revue des cas les plus intéressants de réflexes vaso-moteurs en citant les expériences où Vulpian a montré comment, par action réflexe, la vaso-dilatation, produite directement d'un côté, peut s'accompagner de vaso-constriction du côté opposé. C'est sur la muqueuse linguale qu'est faite l'expérience. En même temps que, selon les phénomènes aujourd'hui bien connus, tous les vaisseaux de la région innervée par le nerf lingual coupé et faradisé se dilatent, ceux de la même région de la moitié opposée de la langue se resserrent. Cette dernière moitié de la langue devient plus pâle qu'avant l'excitation faradique portée sur le nerf de sa congénère et les veines de sa face inférieure présentent un resserrement manifeste, phénomènes qui ne sauraient être attribués uniquement à une dérivation du sang de cette moitié de l'organe au profit de l'autre moitié, mais bien à une action nerveuse vaso-constrictive locale, car non-seulement le calibre des vaisseaux diminue, mais le sang y change de couleur, devient plus foncé, ce qui prouve une constriction des artérioles et un ralentissement de la circulation. Une autre démonstration en est fournie par ce fait : c'est que la pâleur de la langue dans la moitié non galvanisée n'a pas la même durée que la congestion produite dans la moitié dont on a excité le lingual; ce dernier phénomène persiste souvent dix minutes, alors que le phénomène inverse, dans l'autre moitié, s'efface souvent au bout d'une demi-minute. Il s'agit donc bien d'une action vaso-motrice constrictive réflexe, qui du reste, comme on devait le prévoir, devient moins nette après la section

préalable du tronc vago-sympathique correspondant : il est donc probable que le lingual possède un certain degré de sensibilité récurrente, qui se manifeste, surtout quand on excite le segment périphérique de ce nerf coupé, par le resserrement des vaisseaux de la moitié opposée de la langue.

Rôle général des actes vaso-moteurs dans les fonctions normales.

Les fonctions générales des vaso-moteurs peuvent être classées sous les chefs suivants : ils règlent les *circulations locales*, en modifiant le *tonus* vasculaire; ils règlent la répartition de la *chaleur animale;* ils règlent ou tout au moins influent puissamment sur les phénomènes de la *nutrition.*

a. *Circulations locales; tonus vasculaire; vitesses et pressions du sang.* — Le rôle des vaso-moteurs dans la régularisation des *circulations locales* est assez évident par tout ce qui précède; nous avons vu, en effet, que les vaso-constricteurs sont dans un état d'activité permanente, qui constitue le *tonus vasculaire* et qui résiste, par une constriction concentrique des petits vaisseaux, à la pression excentrique qu'exerce sur les parois des vaisseaux le sang lancé par les contractions cardiaques; ce tonus peut être exagéré par des contractions réflexes sous l'influence des vaso-constricteurs ; il peut être plus ou moins diminué ou aboli momentanément par l'entrée en action des vaso-dilatateurs. Nous comprenons donc aujourd'hui d'une manière bien différente qu'on ne le faisait autrefois le rôle de l'appareil périphérique de la circulation dans le mécanisme du cours du sang et le mode de production des congestions locales. Tandis qu'autrefois, avec Bichat, par exemple, on s'efforcait de trouver, dans les artérioles et les capillaires, des organes capables d'ajouter une nouvelle impulsion à celle que le sang avait déjà reçue du ventricule, de trouver des *cœurs périphériques*, comme on disait alors ; aujourd'hui nous ne saurions concevoir pour le sang d'autre force impulsive que celle du cœur : cet organe central lance dans toutes les parties le torrent sanguin avec la même force ; mais les résistances que ce torrent rencontre dans chaque département vasculaire sont différentes selon l'état des vaisseaux, régis par les vaso-moteurs, c'est-à dire selon que le tonus vasculaire est normal ou exagéré par l'action des vaso-constricteurs ou qu'il est diminué par l'action des vaso-dilatateurs.

Le *tonus vasculaire* est donc la force essentiellement en antagonisme avec le cœur ; si, après les résultats expérimentaux fournis par la section des vaso-constricteurs, il fallait apporter encore de nouvelles preuves à l'existence de ce tonus, il serait facile d'invoquer ce qu'on observe en examinant les vaisseaux dans les conditions où la pression intra-artérielle du sang vient à diminuer. « Si l'on saigne, par exemple, un animal de façon à lui faire perdre une grande quantité de sang, les vaisseaux reviennent sur eux-mêmes, et ces vaisseaux se modèlent pour ainsi dire sur la quantité de sang qu'ils ont à charrier. Si l'on a palpé une

artère superficielle avant la saignée, on constate facilement, après l'opération, que le calibre du vaisseau a diminué et que le pouls artériel y est beaucoup moins développé qu'auparavant. Comment comprendre le phénomène qui a lieu dans les artérioles à tunique moyenne musculaire, si ce n'est en admettant que sous l'influence de l'excitation motrice qui anime sans cesse cette tunique les artérioles se resserrent dès que la pression du sang qu'elles contiennent s'affaiblit? » (Vulpian, I, p. 328.)

Les modifications du tonus vasculaire et les états divers qui peuvent résulter de sa lutte avec l'impulsion cardiaque doivent donc se traduire essentiellement par des modifications dans la pression et la vitesse du sang, d'abord dans le département vasculaire où a lieu une modification locale vaso-motrice, et ensuite, par une sorte d'écho, dans l'ensemble de l'appareil circulatoire, si le département vasculaire modifié est assez étendu pour que son état local retentisse sur le reste de l'arbre sanguin. Nous avons suffisamment, et à diverses reprises, insisté sur les modifications générales de la pression sous l'influence d'un phénomène vasomoteur local (*Voy.* p. 435 et 488); pour ce qui est de la pression et de la vitesse locale du sang, nous devons donner ici quelques détails plus spéciaux, empruntés aux recherches de Dastre et Morat, détails qui préciseront bien l'influence des vaso-moteurs sur les circulations locales. *A priori*, et d'après les lois physiques, l'augmentation du tonus vasculaire, la constriction des vaisseaux, doit produire sur le contenu de ceux-ci un effet semblable à celui de la fermeture plus ou moins complète d'un robinet placé sur le trajet d'un tube où passe un courant d'eau : dans ce dernier cas, la production de cette sorte de barrage amène d'une part une augmentation de pression en amont du point resserré et d'autre part un abaissement de pression au delà du même point. En même temps diminue la vitesse d'écoulement du liquide. La vaso-dilatation doit produire des effets inverses, c'est-à-dire ceux comparables à l'ouverture du robinet. C'est pourquoi Dastre et Morat se sont attachés à bien déterminer les modifications parallèles de la *pression* et de la *vitesse* du sang dans une région dont les vaso-constricteurs ont été sectionnés. Ces modifications avaient été peu étudiées, et même indiquées de manières différentes par les auteurs (p. 435), les uns ayant trouvé après la section un abaissement de la pression artérielle, tandis que d'autres l'indiquaient comme plus élevée; enfin les *variations parallèles de la pression veineuse* n'avaient pas été spécialement étudiées. Pour combler cette lacune importante, Dastre et Morat ont expérimenté sur des animaux de grande taille, sur l'âne, le cheval, l'exploration directe des vaisseaux et la mesure de la vitesse du sang ne pouvant se faire commodément que sur des canaux atteignant un calibre assez considérable. Ils plaçaient sur la carotide, pour mesurer la vitesse, l'hémadromographe de Chauveau; ils enregistraient la pression artérielle dans la carotide (avec un tube en T et un sphygmoscope, de façon à opérer sans interrompre le courant sanguin) et dans la faciale (avec l'appareil manométrique classique); enfin, dans la veine faciale, la pression était mesurée à l'aide d'un sphygmoscope con-

venablement sensibilisé et dont la canule était dirigée soit du côté du cœur, soit du côté de la périphérie, les résultats étant semblables dans les deux cas grâce aux larges anastomoses entre les troncs veineux de la face. Cette comparaison de la pression dans les artères et dans les veines à un même moment est du plus haut intérêt, car elle permet de distinguer d'une façon certaine, dans les modifications circulatoires, celles qui sont d'origine centrale (cardiaque) et celles qui sont d'origine périphérique. En effet, il est facile de le comprendre, toute modification de cause cardiaque se traduit par des changements de même sens dans les deux vaisseaux ; toute modification de cause périphérique, c'est-à-dire siégeant dans les artérioles, se traduit au contraire par des changements en sens inverse. Il en est de même de la comparaison de la vitesse et de la pression dans les artères, le raisonnement comme l'expérience montrant qu'au resserrement vasculaire correspondent l'augmentation de pression artérielle et la diminution de vitesse (et inversement dans la vaso-dilatation), de sorte que les variations de vitesse et de pression sont de sens inverses, et ces modifications opposées sont toujours assez nettes, dit Fr. Franck, pour permettre, dans les expériences, de déterminer à coup sûr la provenance vaso-motrice d'un changement qui survient dans la pression artérielle; si ce changement s'accompagne d'une modification de sens inverse dans la vitesse, on peut conclure à la nature vaso-motrice de la cause productrice.

En opérant dans les conditions sus-indiquées, Dastre et Morat ont donc constaté : 1° que, lorsqu'on découvre le cordon cervical, l'étreint dans une anse de fil et le sectionne, il se produit deux effets successifs : d'abord la pression monte simultanément dans l'artère et dans la veine, effet passager, qui ne se soutient que pendant 10 secondes au maximum, et qui doit s'interpréter par la constriction brusque des petits vaisseaux résultant de l'excitation passagère du tronc constricteur au moment de la ligature et de la section ; cette constriction retentit, il est facile de le comprendre, à la fois en amont et en aval du réseau capillaire, du côté de l'artère et du côté des veines. Mais, cet effet dissipé, la pression veineuse s'élève d'une façon graduelle pendant que la pression artérielle baisse d'une façon correspondante, double modification en sens inverse montrant que les deux pressions tendent à s'égaliser et correspondant évidemment à une dilatation des petits vaisseaux, voies de passage des artères aux veines. Cet effet est de longue durée et persiste pendant plusieurs jours. Si par contre on excite le bout périphérique du nerf coupé, on constate une élévation de la pression artérielle et un abaissement de la pression veineuse. Chose remarquable, cet abaissement du côté de la veine ne se produit pas d'emblée comme l'élévation du côté de l'artère, mais est précédé d'une légère surélévation de courte durée, ce qui s'explique simplement, de même que l'effet immédiat sus-indiqué de la section, par une constriction brusque des petits vaisseaux qui se déchargent dans le système veineux, ajoutant ainsi une impulsion brusque à la *vis à tergo* qui produit la pression veineuse. Aussi cet effet se dissipe-

t-il au bout de 5 secondes pour laisser place à la diminution de la pression veineuse, ainsi qu'il doit résulter de ce que l'impulsion cardiaque, source de cette pression, se transmet alors plus difficilement à travers les vaisseaux rétrécis ; l'hémadromographe indique qu'en même temps, c'est-à-dire pendant la durée de l'excitation, la vitesse du sang est notablement diminuée dans la carotide.

La diminution du tonus vasculaire, la vaso-dilatation, en amenant dans les veines une plus grande quantité de sang, sous une plus forte pression et avec une plus grande vitesse, produit en même temps dans ces vaisseaux un phénomène particulier dont l'explication mérite de nous arrêter un instant. Nous voulons parler du *pouls veineux* (pouls veineux des *veines périphériques*). Ce phénomène est connu depuis longtemps et on l'observe chez l'homme, par exemple, dans la saignée du pied immergé dans l'eau chaude (forte vaso-dilatation du pied), et même dans la saignée du pli du coude, lorsque, pour une cause quelconque, les vaisseaux de la main et de l'avant-bras sont dilatés, congestionnés. En général on se contente, pour expliquer ce phénomène, d'admettre que, par le fait de la dilatation des artérioles, le sang arrive jusqu'aux veines en conservant dans sa marche la forme saccadée qui, dans les conditions ordinaires, disparaît graduellement du centre à la périphérie et s'éteint vers le réseau capillaire.

Cette explication, comme l'a fait remarquer François Franck, implique la possibilité de la transmission des pulsations artérielles au travers des fins capillaires, où cependant nous savons que les globules sanguins ne passent guère qu'un à un et rarement deux de front. Aussi y a-t-il lieu de se demander avec F. Franck si l'on ne pourrait pas trouver une explication plus rationnelle du pouls veineux périphérique. Parmi les deux interprétations que propose cet auteur, nous ne nous arrêterons pas sur celle où il invoque les vaisseaux dérivatifs de Sucquet, vaisseaux dont l'existence est très-contestée et en tout cas trop peu générale (p. 458); mais nous considérons par contre comme très-heureuse celle où il invoque l'expansion rhythmée des tissus gorgés de sang par le fait d'une vaso-dilatation locale, expansion qui se traduit par des changements de volume facilement appréciables (*pouls total* d'un organe appréciable à l'aide du *pléthysmographe* ou *appareil à déplacement*; *Voy.* l'art. Pouls, t. XXIX, p. 247). « Supposons, dit-il, que ce tissu, devenu en quelque sorte érectile sous l'influence de la vaso-dilatation, subisse des expansions beaucoup plus amples tout en augmentant de volume par suite d'un emmagasinage de sang artériel : à un moment donné il aura acquis un certain degré de tension qui se trouvera limité par la résistance des loges fibreuses qui l'enveloppent, comme cela a lieu pour les glandes, ou de la peau, si celle-ci a, comme dans certaines régions, une résistance suffisante. Dans ces conditions, le sang artériel ne pourra se loger dans le tissu qu'en expulsant, à chacune de ses saccades, une quantité correspondante de sang veineux. » Celui-ci sera donc poussé dans les veines par l'expansion rhythmée du tissu de l'organe en masse, c'est-à-dire que le pouls veineux périphérique

sera produit par le pouls total, et non pas par le passage saccadé du sang à travers les capillaires.

Les conditions périphériques qui régissent les circulations locales résultent donc du *tonus vasculaire ;* celui-ci dépend du système nerveux central, car il est de nature réflexe. « Il n'est guère facile de le prouver d'une façon directe, dit Vulpian (*op. cit.*, I, p. 340), mais il est difficile de se refuser à admettre que les choses se passent, pour le tonus vasculaire, comme pour le tonus musculaire de tant d'autres parties du corps, pour celui des sphincters, par exemple. Cet état d'activité permanente des éléments nerveux avec lesquels la tunique musculaire des vaisseaux est en rapport n'est certainement pas spontané. Nous ne connaissons pas de phénomènes spontanés de cette sorte, et, bien évidemment, cette activité centrifuge permanente est provoquée et entretenue par des excitations centripètes incessantes. » On comprend donc avec quel intérêt on s'est efforcé de rechercher les centres de ces réflexes d'innervation vasculaire, et comment les auteurs qui admettent l'existence d'un centre vaso-moteur unique (*Voy.* ci-dessus, p. 447) admettent aussi un unique centre tonique des vaisseaux. Nous avons vu que cette opinion ne pèche qu'en ce qu'elle a de trop exclusif. « Chez les mammifères, dit Vulpian (*ibid.*, p. 339), il faut reconnaître que la section transversale de la moelle épinière en arrière du bulbe produit une diminution extrême du tonus vasculaire dans toute l'étendue du corps ; les vaisseaux se dilatent considérablement... Toutes les lésions de la moelle épinière, quelle qu'en soit la cause, peuvent affaiblir le tonus vasculaire dans les parties du corps qui sont en relation, par leurs nerfs vaso-moteurs, avec la région de la moelle située en arrière du siége de la lésion. »

Pour ce qui est des voies centripètes des réflexes présidant au tonus, nous ne reviendrons ici ni sur celles qui sont représentées par les nerfs sensitifs de la peau, ni sur celles qui, vraisemblablement, partent des vaisseaux eux-mêmes et vis-à-vis desquelles le rôle d'excitant est joué par le sang lui-même, c'est-à-dire par les conditions mécaniques dans lesquelles les vaisseaux se trouvent relativement à leur contenu ; mais il ne sera pas sans intérêt de revenir sur ce qui a été dit précédemment sur le nerf de Cyon, nerf sensible (centripète) provenant du cœur et allant, par une action réflexe (*Voy.* p. 488), provoquer la vaso-dilatation dans les viscères abdominaux. Par un mécanisme merveilleux ce nerf, transmettant pour ainsi dire les sensations qu'éprouve le cœur, selon que l'état de la pression générale du sang apporte un obstacle plus ou moins considérable à sa déplétion, porte aux centres bulbo-médullaires des impressions capables de modifier le tonus vasculaire. En effet, comme Cl. Bernard a constaté que les mouvements du cœur sont modifiés par le contact d'un thermomètre avec la membrane interne des ventricules, on peut admettre que l'endocarde est sensible, et qu'en lui ont lieu les impressions qui remontent vers le bulbe par le nerf de Cyon. « Que le cœur (Vulpian, I, p. 368), sous l'influence d'un obstacle à la circulation, se trouve rempli outre mesure de sang et qu'il éprouve de la difficulté à se vider lors de

chaque systole ventriculaire, il y aura alors production d'une impression spéciale sur les extrémités périphériques des nerfs sensibles cardiaques... Ces nerfs dépresseurs (nerfs de Cyon) conduiront au bulbe rachidien l'impression qu'ils auront reçue, et, par l'intermédiaire du centre bulbo-spinal et des nerfs vaso-dilatateurs, il se produira une action vaso-dilatatrice réflexe généralisée, mais portant surtout, par les nerfs splanchniques, sur les vaisseaux mésentériques. Ces vaisseaux se dilateront; il s'y fera une accumulation de sang : le cœur recevra ainsi une moins grande quantité de sang sous l'influence de la *vis à tergo*, et il pourra plus facilement reprendre la liberté de ses mouvements... Il est donc facile de comprendre que le cœur et les vaisseaux ne sont pas seulement en communication par la continuité de leurs cavités, mais qu'ils sont mis aussi en relation par l'intermédiaire du système nerveux. »

Du reste, ce n'est pas seulement sur les vaisseaux abdominaux que porte la vaso-dilatation réflexe provoquée par les excitations du nerf de Cyon : les expériences d'Arloing montrent que la vaso-dilatation peut alors s'étendre aussi dans le domaine des vaisseaux de la tête. En effet, étudiant les modifications vaso-motrices de la tête en prenant simultanément, sur la carotide d'un solipède, les traces hémadromographiques et manométriques, Arloing a constaté qu'en excitant le cordon sympathique cervical, tantôt en laissant le pneumogastrique intact, tantôt après section de ce nerf, on observe dans ce dernier cas une diminution beaucoup plus brusque de la vitesse, et un resserrement vasculaire qui va presque jusqu'à faire disparaître entièrement les pulsations de vitesse; de plus la durée de la constriction est alors beaucoup plus grande. Ces particularités et notamment la dernière ne peuvent guère s'expliquer que par la suppression de l'activité d'un centre vaso-dilatateur bulbaire, c'est-à-dire par la section des fibres centripètes qui pourraient provoquer l'activité de ce centre; ces fibres centripètes ne sont autre chose que le nerf de Cyon. Lorsque ce nerf est intact, toute augmentation de pression dans le domaine de la carotide détermine une excitation de ses filets endocardiques et aussitôt, par action réflexe, survient une vaso-dilatation compensatrice dans le même domaine. Si ce nerf est coupé, la région céphalique correspondante se trouve entièrement abandonnée à l'action vaso-constrictive. Bien plus, les récentes recherches de Fr. Franck ont montré que le cœur possède non-seulement des filets sensitifs destinés à provoquer des réflexes vaso-dilatateurs, mais encore des nerfs centripètes à effet réflexe vaso-constricteur. C'est ce qui résulte de ses expériences d'irritations mécaniques endocardiaques et endoaortiques, irritations qui produisent une accélération du cœur et une augmentation de pression artérielle; comme ces effets se produisent à la suite de la section des nerfs vagues, à la condition que les nerfs sympathiques qui aboutissent au plexus cardiaque soient conservés, et comme l'auteur a pu s'assurer que ces effets cardiaques et vaso-moteurs sont réciproquement indépendants, on peut donc admettre qu'il part du cœur, et spécialement de ses surfaces valvulaires, des incitations centripètes capables de provoquer par voie réflexe le res-

serrement des vaisseaux. Les réactions produites par ces nerfs sont donc complétement inverses de celles qui résultent de l'irritation des nerfs dépresseurs de Cyon, et le cœur possède ainsi un double système régulateur destiné à agir sur les vaisseaux.

Enfin, en étudiant ces vaso-dilatations portant, comme dans le cas d'excitation du nerf de Cyon, sur un vaste territoire splanchnique, et en recherchant quel est à ce moment l'état des vaisseaux cutanés, Dastre et Morat ont été amenés à révéler une loi importante dans le jeu des mécanismes circulatoires, à savoir la division de cet appareil en deux sections qui marchent ensemble et d'une manière inverse de l'autre, d'une part les vaisseaux des téguments, et d'autre part les vaisseaux des viscères.

C'est en recherchant l'influence de l'état du sang sur l'appareil vaso-moteurs que Dastre et Morat ont mis ce fait en évidence : le *sang asphyxique*, auquel depuis longtemps on a reconnu la propriété d'agir sur l'appareil musculaire (convulsions asphyxiques) soit directement, soit par l'intermédiaire des noyaux d'origine des nerfs moteurs, le sang asphyxique agit aussi sur les nerfs vaso-moteurs. Les premières expériences faites sur ce sujet avaient seulement amené à cette conclusion que le *sang dyspnéique élève la pression générale*, conclusion qui n'avait pas été sans rencontrer de nombreuses contradictions; et en effet l'étude de la pression générale est un mauvais moyen de connaître l'état des vaisseaux ; elle donne un résultat brut, total, qui doit être contrôlé par la détermination des effets partiels dans chaque organe. C'est cette étude plus délicate qu'ont essayée successivement Heidenhain, Loven, Zuntz, et qui enfin a permis à Dastre et Morat d'établir la loi suivante : L'asphyxie provoque une dilatation des vaisseaux de la peau, et au même moment une contraction des vaisseaux des viscères; l'effet est dû à l'action excitante exercée par le sang désoxygéné sur les centres nerveux, origines des nerfs vaso-moteurs, constricteurs et dilatateurs. Ces deux catégories d'éléments nerveux antagonistes sont mises en activité au moment même ; leur équilibre naturel, d'où dépend l'état normal moyen des canaux sanguins, se trouve rompu en sens inverse pour le tégument et pour les viscères, le système dilatateur prédominant du côté de la peau, d'où la congestion qu'elle présente, l'action des constricteurs l'emportant du côté des viscères qui pâlissent et s'anémient. C'est un mécanisme préétabli, ajoutent-ils, qui règle ces conditions, remplissant un rôle de prévoyance pour parer aux effets pernicieux de l'asphyxie ; le sang doit se répandre près de l'air vivifiant dans les vaisseaux dilatés de la peau, pendant qu'il est chassé de l'intestin par la contraction de ses artères. — Sans nous arrêter à cette explication téléologique, sur la valeur de laquelle les auteurs ne se font pas illusion, remarquons, avec Dastre et Morat, que l'asphyxie n'est pas la seule condition qui mette en jeu ce balancement entre la circulation viscérale et la circulation cutanée. L'excitation forte des nerfs de sensibilité générale affecte la circulation comme le fait l'asphyxie; enfin, dans le cas d'excitation

du dépresseur cardiaque de Ludwig et de Cyon, Dastre et Morat ont constaté qu'il y avait une constriction cutanée en même temps que la dilatation viscérale bien connue.

Pour en revenir aux effets locaux de l'entrée en action des vaso-moteurs d'un organe, nous pouvons dire que chaque organe, grâce au système vaso-moteur, grâce à ses artères nourricières et à son réseau propre, peut rendre jusqu'à un certain point sa circulation indépendante de la circulation générale. Grâce aux réflexes dont il est le point de départ, ou qui, partant d'un autre organe, interviennent pour établir la simultanéité ou l'alternative des fonctions, il peut appeler l'afflux du sang en lui ouvrant un large accès, ou bien repousser pour ainsi dire le sang en resserrant l'entrée de son système capillaire.

Nous devons reproduire ici textuellement les termes dans lesquels Cl. Bernard annonçait cette grande découverte, à propos de ses expériences sur les vaisseaux de la glande sous-maxillaire et la corde du tympan : « La glande sous-maxillaire, dit-il (*Liquid. de l'organisme*, p. 277), se trouve posséder, en réalité, une circulation individuelle qui, dans ses variations, est indépendante de la circulation générale, et ce que je dis ici pour la glande sous-maxillaire peut être avancé sans doute pour tous les organes de l'économie. La pression du système artériel et l'impulsion cardiaque sont les conditions mécaniques communes, que la circulation générale dispense à tous les organes ; mais le système nerveux spécial qui anime chaque système capillaire et chaque tissu organique règle dans chaque partie le cours du sang, en rapport avec les états fonctionnels particuliers des organes. Les modifications nerveuses de la circulation capillaire se font sur place et sans qu'aucune perturbation circulatoire soit apportée dans les organes voisins.... »

On peut donc dire que toute la circulation n'était pas expliquée avec la découverte de Harvey, puisque les vaisseaux, en plus du cœur, interviennent dans la distribution du sang ; ils n'ajoutent rien à l'impulsion du sang, mais ils modifient, selon les circonstances, la manière dont cette impulsion centrale se fait sentir dans chaque organe, dans chaque département de l'organisme.

Par cela même les vaso-moteurs modifient les fonctions de tous les éléments anatomiques : ainsi, en produisant l'hyperémie d'une région, ils en rendent les éléments nerveux plus sensibles ; témoin l'hypéresthésie qui accompagne la congestion, même la congestion expérimentale de l'oreille du lapin après section du cordon cervical ; témoin en sens inverse le degré variable d'anesthésie qui accompagne l'anémie d'une région. Il en est des éléments contractiles de même que des éléments nerveux, comme le montrent directement les expériences dans lesquelles Brown-Séquard a mis en évidence l'augmentation de la contractilité et de la tonicité musculaire dans le côté de la face correspondant à la section du cordon cervical, le retard apporté à la rigidité musculaire dans les mêmes conditions, etc. ; nous rappellerons ailleurs l'influence de l'hyperémie sur les sécrétions glandulaires, et

l'importance des fonctions vaso-motrices dans les actes de la nutrition en général.

b. *Distribution (et production) de la chaleur.* — En réglant les circulations locales, le système nerveux vaso-moteur préside à la *répartition* et par cela même à la *régularisation de la chaleur animale.* C'est la recherche du rôle du sympathique dans la nutrition et par suite dans la *production* de la chaleur animale qui a amené la découverte de son rôle vaso-moteur. Quand Claude Bernard sectionna le cordon cervical, cette expérience lui était suggérée par l'idée de contrôler la théorie de Bichat, à savoir que le sympathique préside à la nutrition ; et comme la nutrition échappe encore à toute mesure directe, Cl. Bernard, employant un détour, comptait la mesurer par la production de chaleur qui l'accompagne. Les actes nutritifs étant, dans l'hypothèse de Bichat, sous la dépendance du grand sympathique, Cl. Bernard s'attendait à voir la section ou la paralysie de ce nerf entraîner à la fois une diminution de nutrition et un abaissement corrélatif de température. Nous savons comment l'expérience lui répondit et comment, après la section du cordon cervical, il vit les régions de la tête correspondant à la distribution de ce cordon s'échauffer au lieu de se refroidir, de même que l'excitation artificielle du sympathique, en rendant à ce nerf son activité, en l'exagérant même pour un instant, déterminer un refroidissement des parties. Les organes se refroidissant à mesure que le sang cesse d'y affluer, l'augmentation de température des régions dont le sympathique est coupé semblait dès lors devoir être rapportée à l'exagération des phénomènes circulatoires, c'est-à-dire à un déplacement de la chaleur des régions centrales vers ces organes superficiels (pavillon de l'oreille), qui, par le fait d'une plus grande affluence et d'un renouvellement plus rapide du sang, peuvent lutter plus efficacement contre les causes de refroidissement. Cette explication, qui fut la plus généralement adoptée et qui rend compte de ce que les faits ont de plus saillant, a été proposée et soutenue par Brown-Séquard. Elle faisait du rôle calorifique du sympathique une conséquence directe de ses fonctions vaso-motrices.

Cependant, en 1858, Cl. Bernard (*Leçons sur le système nerveux*, p. 493), examinant comparativement sur le lapin la température interne et la température de l'oreille hyperémiée par section du cordon cervical, constatait que souvent la température s'élève dans l'oreille jusqu'à 40 degrés, alors que la température normale dans le rectum est seulement de 38 ou 39 degrés centigrades. Il était donc amené à penser qu'il y avait dans les parties hyperémiées par section du sympathique quelque chose de plus qu'un simple afflux de chaleur interne apportée par le sang, c'est-à-dire qu'en même temps ces parties seraient le siége d'une *production locale* de chaleur.

Pour expliquer cette production locale de chaleur, liée à l'hyperémie, deux hypothèses se présentaient. Ou bien les combustions organiques seraient localement augmentées sous l'influence de l'hyperémie, ou bien elles seraient accrues par le fait d'une modification d'influence

nerveuse particulière : dans le premier cas il n'y aurait à invoquer qu'une action secondaire de la paralysie vaso-motrice; dans le second on aurait à supposer l'existence de nerfs indépendants des vaso-moteurs, ou tout au moins à reconnaître dans le sympathique deux actions distinctes, l'une vaso-motrice, l'autre *calorifique* (ou frigorifique).

Dans la première hypothèse, le sang oxygéné, affluant en plus grande quantité, agirait soit directement sur les combustions locales par l'oxygène qu'il renferme, soit indirectement par l'action excitatrice qu'il exerce sur les éléments anatomiques. L'augmentation de circulation locale favoriserait les échanges nutritifs avec toutes leurs conséquences chimiques et thermiques; elle créerait un milieu plus favorable à la nutrition, et de plus en plus actif à mesure que l'afflux sanguin est de plus en plus abondant. « La circulation, disait Cl. Bernard, interviendrait ici comme dans le règne végétal intervient le retour des saisons. La chaleur et l'humidité exaltent la nutrition des plantes ; le froid et la sécheresse la ralentissent ; le milieu extérieur gouverne ainsi l'existence végétale ; il règle la croissance... Ce rôle que le milieu extérieur remplit chez les végétaux, le milieu intérieur, le sang, le remplit chez les animaux et chez l'homme. Une circulation locale plus développée, en baignant plus complétement les éléments des tissus, détermine un mouvement de nutrition plus énergique et des phénomènes thermo-chimiques plus intenses. Au contraire une circulation locale restreinte et languissante ralentit toutes les manifestations vitales dans ces parties » (*Leçons sur la chaleur animale*, p. 281). Et en effet Cl. Bernard avait constaté que les parties hyperémies par section du sympathique correspondant présentent, en même temps qu'une plus grande résistance au froid, une sorte d'exaltation de vitalité qu'il rendait surtout manifeste en faisant mourir les animaux d'une manière lente (soit en les empoisonnant d'une certaine façon, soit en leur réséquant les nerfs pneumogastriques) ; alors, à mesure que l'animal approche de l'agonie, la température baisse progressivement dans toutes les parties extérieures de son corps ; mais on constate toujours que le côté de la tête où le nerf sympathique a été coupé offre une température relativement plus élevée, et, au moment où la mort survient, c'est ce côté de la face qui conserve le dernier les caractères de la vie; si bien qu'au moment où l'animal cesse de vivre il peut arriver un instant où le côté normal de la tête présente déjà le froid et l'immobilité de la mort, tandis que l'autre moitié de la face, du côté où le cordon cervical a été coupé, est sensiblement plus chaude et offre encore des mouvements réflexes (on peut constater en effet que l'élévation de température s'étend, du coté opéré, aux parties profondes, jusque dans la calotte crânienne et dans la substance de l'encéphale). Cette première hypothèse peut donc se résumer en disant que l'état d'irrigation artérielle exagérée produit une suractivité fonctionnelle des éléments anatomiques, suractivité qui ajoute à la chaleur en excès apportée par le sang artériel une somme de chaleur supplémentaire née sur place.

Cependant Cl. Bernard n'adopta pas cette hypothèse d'une hyper-

thermie locale, d'une production locale de chaleur par le simple fait de l'action excitante résultant d'une circulation exagérée. Observant qu'après avoir lié la veine qui ramène le sang de l'oreille du côté où on coupe le cordon cervical on constate encore l'augmentation locale de calorique, alors qu'il n'y a plus dans cette partie augmentation de la circulation, mais seulement turgescence et stase vasculaire; rappelant ce fait, qu'en liant la veine qui ramène le sang d'une glande on constate encore la persistance des phénomènes caloriques pendant la sécrétion; invoquant enfin les faits si curieux de calorification *post mortem*, ceux notamment observés par Doyère sur les cholériques, Cl. Bernard fut amené à adopter la seconde hypothèse ci-dessus énoncée, c'est-à-dire à invoquer l'existence d'une *action nerveuse calorifique* spéciale, indépendante de l'action vaso-motrice, et il formula cette hypothèse de la manière suivante dans ses leçons sur la chaleur animale (pages 288 et suiv.) : « Ce n'est pas seulement en dilatant les vaisseaux, en activant la circulation locale, en baignant plus complétement les tissus, que la section du grand sympathique produit une élévation de température ; elle agit encore pour exagérer les combustions ou les métamorphoses chimiques et locales... Inversement, ce n'est pas seulement parce qu'il rétrécit les vaisseaux que le grand sympathique galvanisé produit du froid : c'est parce qu'il réfrène et ralentit en même temps le mouvement chimique de nutrition... La fonction d'un nerf correspond ordinairement à l'excitation qui détermine son entrée en activité : la fonction du grand sympathique sera donc caractérisée par les phénomènes qui succèdent à sa galvanisation. Ces phénomènes sont, nous le savons, une constriction des vaisseaux et une réfrigération des parties. Tant que l'on considérera l'abaissement de température comme la conséquence de la simple constriction des vaisseaux, on peut se borner à appeler le grand sympathique *nerf constricteur des vaisseaux*. Mais, si l'on admet avec moi l'indépendance de ces deux effets, il faudra un nom pour chacun. Il faudra dire qu'indépendamment de l'*action vaso-motrice* le grand sympathique exerce une *action thermique;* son excitation produit un *effet frigorifique;* sa section ou sa paralysie un *effet calorifique*. Il est donc non-seulement un nerf *constricteur des vaisseaux*, il est encore un nerf *frigorifique*... Je considère l'influence du grand sympathique comme une influence modératrice des phénomènes de nutrition. Depuis longtemps j'ai émis cette idée que le système nerveux joue, par rapport à l'activité des organes, le rôle d'un véritable *frein* dans la machine vivante. C'est surtout dans le grand sympathique que cette manière de voir trouve son entière application... En disant que le nerf sympathique est un nerf frigorifique, je ne veux certes pas exprimer cette idée qu'il se produit dans le corps vivant du froid ou du chaud par l'action nerveuse elle-même, action mystérieuse et vitale, comme le pensaient autrefois Brodie et Chossat. Non, le système nerveux ne peut manifester du froid et du chaud que par son action sur les phénomènes *chimiques* qui accompagnent la nutrition des tissus. »

La question en est encore aujourd'hui à l'état d'hypothèse telle que l'avait formulée Cl. Bernard. Seulement les nombreuses recherches expérimentales de Brown-Séquard sur les actions dites *inhibitoires*, c'est-à-dire sur les actions nerveuses jouant le rôle de freins vis-à-vis de divers fonctionnements, ces recherches rendent aujourd'hui plus vraisemblable l'hypothèse de Cl. Bernard; il va sans dire que dans cette hypothèse, alors même que, pour lui donner une forme plus ample, on admettrait des nerfs calorifiques et des nerfs frigorifiques, comme on reconnaît des vaso-dilatateurs et des vaso-constricteurs, il va sans dire que ces nerfs ne peuvent provoquer la production de chaleur d'une manière directe, immédiate, et que c'est seulement en exagérant ou modérant l'activité des éléments anatomiques qu'ils sont capables d'agir sur la production de chaleur.

Il suffit, pour admettre une action calorifique du grand sympathique, action indépendante des phénomènes vaso-moteurs, il suffit de se souvenir des actions nerveuses sécrétoires, indépendantes de toute modification circulatoire. « En admettant, dit Franck, que de telles influences sur les éléments glandulaires peuvent s'exercer sans intermédiaire circulatoire, on est conduit à accepter, au moins comme vraisemblables, des influences analogues sur les autres éléments anatomiques. Or toutes les manifestations d'activité organique s'accompagnent, en raison des phénomènes d'oxydation ou de dédoublement qui leur donnent naissance, d'un dégagement plus ou moins grand de chaleur; c'est dans ce sens qu'on pourrait admettre, en dehors de toute modification circulatoire, une influence calorifique propre du sympathique » (art. Gr. Sympath. du *Dict. encyclop.*, p. 55). Mais comment se produirait, par exemple, l'action frigorifique, modératrice? c'est ce que l'avenir éclaircira sans doute, et alors seulement l'hypothèse des nerfs frigorifiques sera démontrée.

Si nous manquons absolument de données à cet égard, du moins la science s'est enrichie de connaissances précises relativement à la *régularisation de la température* générale du corps, et, en exposant cette question, nous trouverons quelques points de vue qui nous ramèneront vers l'hypothèse de Cl. Bernard.

En effet, nous n'avons encore parlé que de l'influence des vaso-moteurs sur la température locale d'une partie de l'organisme, d'une partie périphérique, superficielle, et l'oreille du lapin a été presque exclusivement l'objet des expériences que nous avons dû chercher à interpréter. La seule conclusion indiscutable à laquelle nous soyons arrivé à cet égard, c'est que l'afflux du sang dans cet organe cutané y amène en même temps un afflux de chaleur, et qu'il doit y avoir, selon l'exagération ou le ralentissement de la circulation dans les organes superficiels, un déplacement de la chaleur des régions centrales de l'organisme vers ces organes superficiels, ou bien une concentration de la chaleur vers les parties centrales. Ce sont ces mécanismes de *distribution* de la chaleur qu'il s'agit d'étudier maintenant; nous arriverons ainsi à établir le rôle si important des vaso-moteurs dans le maintien de la température normale, dans la distribution

de la chaleur, dans l'équilibre entre la chaleur produite et la chaleur perdue.

Ce rôle ne se produit que chez les animaux à sang chaud ; on sait en effet que, si les animaux à sang froid produisent de la chaleur, puisque les actes les plus essentiels de la vie sont des phénomènes chimiques qui mettent de la chaleur en liberté, ils présentent cependant des variations de température parallèles aux variations du milieu extérieur, et qu'ainsi le fonctionnement de leurs éléments anatomiques se trouve sous la dépendance de la chaleur ou du froid extérieur, leur vie ne se manifestant avec toute son énergie que pendant la saison chaude. Au contraire les animaux dits à sang chaud, c'est-à-dire à température constante et élevée, présentent en tout temps la même activité vitale. On voit donc de quelle importance est le rôle des vaso-moteurs, s'ils président en effet à ce maintien d'une température constante en équilibrant la production et la perte de chaleur.

D'une manière générale, l'appareil vasculaire représente un système de canaux dans lesquels circule un liquide chauffé, le sang, et, si les organes internes produisent constamment de la chaleur, et que cependant leur température reste constante, c'est que le sang, réparti dans les vaisseaux de la surface du corps, est soumis, par rayonnement, à une déperdition de calorique, déperdition variable selon les conditions de milieu. C'est là une donnée qui peut paraître assez difficile à comprendre au premier abord, parce qu'elle semble présenter quelque chose de contradictoire, quand on ne considère pas les rapports qui lient entre elles les diverses parties de l'organisme ; on peut hésiter à comprendre comment une circulation cutanée plus active, qui produit une augmentation de température de la peau, détermine un abaissement de la température centrale ; mais il est bien évident que plus la peau est chaude, plus elle perd de calorique par rayonnement, ou, en d'autres termes, que plus est considérable la quantité de sang qui passe par les vaisseaux de la peau, plus est considérable le refroidissement de la masse du sang total de l'organisme. De même, si l'on hésite d'abord en face de la donnée d'après laquelle une circulation cutanée plus restreinte, qui ne lutte que d'une façon tout à fait insuffisante contre les causes de refroidissement du tégument, et engendre les sensations subjectives de froid, peut avoir pour conséquence une élévation de la température centrale, il est bien évident qu'ici les effets sont inverses des précédents, c'est-à-dire que la peau froide rayonne moins de calorique, et que l'anémie des vaisseaux cutanés a pour conséquence un moindre refroidissement de la masse du sang. Examinons donc quels sont les mécanismes nerveux qui président à l'état de resserrement ou de dilatation des vaisseaux cutanés dans la lutte de l'organisme contre le froid ou contre le chaud extérieur. Nous emprunterons les principaux éléments de cette étude au mémoire que Léon Fredericq (de Liége) a récemment publié sur ce sujet.

1° L'expérience montre que, *lorsque la température extérieure s'abaisse*, la peau pâlit, ses vaisseaux se resserrent et opposent un ob-

stacle énergique à la circulation cutanée. Les veines ne ramènent donc alors de la surface du corps qu'une faible proportion de sang refroidi. Ce sang, se mélangeant ensuite avec celui des organes internes, n'y détermine, en raison de sa faible quantité, qu'un abaissement de température insignifiant, comparé à celui produit dans les conditions ordinaires par le sang qui revient des mêmes vaisseaux cutanés. Quel est le mécanisme de cette constriction des vaisseaux? Trois hypothèses se présentent : ou bien le froid agit directement sur les vaisseaux cutanés ; ou bien il agit directement sur les centres nerveux; ou bien enfin il agit par un mécanisme nerveux réflexe, dont le point de départ est l'excitation des nerfs sensibles de la peau. On ne saurait rejeter absolument la première hypothèse, c'est-à-dire se refuser à admettre une action directe du froid sur les muscles des vaisseaux ou sur les ganglions périphériques, lorsqu'on a bien présents à l'esprit les faits classiques relatifs à la physiologie des muscles lisses, et lorsque l'on constate, comme l'a fait Fredericq (*op. cit.*, p. 776), que des fragments d'intestin de lapin récemment sacrifié présentent, si on les place dans de l'eau froide, des vaisseaux très-resserrés, et au contraire des vaisseaux dilatés, si on les place dans de l'eau tiède. Mais cette action directe n'est pas la seule et ne se produit pas avec une même intensité pour toutes les parties; elle paraît même ne jouer qu'un faible rôle pour certaines régions de la peau, puisque, d'après une autre expérience de Fredericq, en excisant rapidement les deux oreilles d'un lapin blanc tué par section du bulbe, et en plongeant à moitié chacune de ces oreilles, l'une dans de l'eau à 42 degrés, l'autre dans de l'eau à 13 degrés, on constate que les parties exposées à l'air ne présentent, au point de vue de leur vascularisation, aucune différence appréciable avec celles qui sont soumises à l'action de la chaleur ou du froid. Quant à la seconde hypothèse, elle est réfutée aussi bien par le raisonnement que par l'expérience. En effet, nous ne saurions admettre que les centres nerveux vaso-constricteurs soient excités par le sang refroidi, puisque nous savons qu'un abaissement de température, loin d'agir comme un stimulus, déprime l'excitabilité de tous les centres nerveux. Et l'expérience démontre que l'application extérieure du froid provoque la constriction vasculaire sans qu'il y ait au préalable abaissement de la température interne . le premier effet de l'immersion dans un bain froid, ou de l'exposition de la peau à un rayonnement énergique, n'est en aucune façon une diminution de la température interne du corps, puisqu'on observe alors une légère ascension du thermomètre placé sous la langue ou dans le rectum, élévation de température due sans doute au refoulement du sang vers les organes internes.

Du reste, la constriction vasculaire cutanée peut ne pas être générale; quand par exemple l'application du froid est limitée à une partie du corps, le rétrécissement des vaisseaux et l'anémie sont également limités à la surface refroidie et à son homologue de l'autre côté du corps. Pour cette dernière partie il ne peut bien évidemment être question que d'un phénomène nerveux réflexe. Toutes les expériences parlent en faveur de la

production de cette action réflexe. Nous avons déjà (ci-dessus, p. 483) parlé de l'expérience de Brown-Séquard et Tholozan. Citons encore l'expérience suivante de Fredericq (*op. cit.*, p. 769) : « Je coupe les poils aux pattes postérieures chez un lapin blanc, de façon à apprécier à la vue les changements dans la vascularisation de la peau. Je constate alors que je puis à volonté faire pâlir les pattes en les plongeant dans l'eau froide (à 13 degrés)... Il me suffit de couper le sciatique d'un côté pour supprimer l'influence de la température sur la patte opérée ; elle ne présente plus les changements de teinte qui persistent dans la patte saine. » Nous pouvons donc conclure à l'exactitude de la troisième hypothèse formulée ci-dessus sur la nature de la contraction vasculaire qui suit l'application du froid : il s'agit surtout d'une *activité réflexe* des centres vaso-constricteurs, réglée par le degré de température des nerfs sensibles de la peau. Tel est le mécanisme de la résistance au froid ; il aboutit à une diminution de la perte de calorique par la surface cutanée.

2° *La lutte contre la chaleur exagérée* doit se faire par un mécanisme inverse : si le milieu intérieur tend à trop s'échauffer, la dilatation des vaisseaux cutanés amènera une grande masse de sang à la surface, sang qui, refroidi au contact du milieu extérieur, retournera se mélanger au sang des organes internes et concourra à y faire baisser la température. Selon une expression de Fredericq, l'organisme sera alors comparable à un appartement chauffé dont on aurait ouvert les fenêtres ; l'air chaud de l'intérieur y est remplacé par l'air froid venu du dehors ; l'intérieur de l'appartement se refroidit au profit du dehors.

Avant d'analyser, comme dans le cas précédent, le mécanisme qui préside à cette dilatation vasculaire cutanée, rappelons, afin d'en préciser la valeur, les autres moyens qui concourent parallèlement à éliminer de l'organisme la chaleur en excès. Ils sont au nombre de deux. C'est d'abord la *sécrétion* et l'*évaporation de la sueur*, et l'importance de son rôle sera assez indiquée quand nous aurons rappelé que l'évaporation de 1 gramme d'eau suffit pour abaisser de 1 degré la température interne d'un chien de 580 grammes. On sait du reste que la sécrétion sudorale est entièrement sous la dépendance du système nerveux (*Voy.* les art. SÉCRÉTIONS et SUEUR). C'est ensuite la *ventilation des poumons*, c'est-à-dire l'appel d'une plus grande masse d'air au contact du sang qu'il vient rafraîchir directement aussi bien que par évaporation de l'eau à la surface toujours humide de l'appareil respiratoire. Et en effet les expériences d'Ackermann ont montré que les mouvements respiratoires s'accélèrent chez le chien dès que la température ambiante dépasse une certaine limite et commence à élever la chaleur du corps. Ajoutons que les expériences de Goldstein, de Fick, de Gad, etc., nous ont appris que, pour cette accélération des mouvements respiratoires, c'est par l'intermédiaire du sang que la chaleur agit sur les centres nerveux ; il suffit d'élever légèrement la température du sang qui se rend à la moelle allongée pour provoquer ce que Goldstein a appelé la dyspnée de chaleur.

Revenons donc à l'élément qui nous intéresse particulièrement dans

cette *lutte de l'organisme contre l'excès de chaleur ;* revenons à la *dilatation vasculaire cutanée.* Ses effets ont été suffisamment indiqués ; il nous faut rechercher son mécanisme. Une ancienne expérience de Schiff nous force à admettre que cette dilatation vasculaire est en grande partie active, due à l'irritation des nerfs vaso-dilatateurs et non uniquement à la paralysie des vaso-constricteurs : en effet, dans cette expérience, chez des lapins qui avaient subi la section unilatérale du cordon cervical, à gauche, par exemple, l'oreille correspondante présentait la dilatation vasculaire et l'augmentation classique de la température ; or, l'animal ayant été placé dans une étuve chauffée, l'oreille droite restée saine ne tardait pas à présenter une température plus élevée et une vascularisation plus considérable que l'oreille paralysée. Il y a donc là une action nerveuse évidente. Mais s'agit-il d'une action réflexe prenant son point de départ dans une irritation des nerfs sensibles de la peau, ou, inversement à ce que nous avons vu pour l'action vaso-motrice de lutte contre le froid, la chaleur agirait-elle sur les centres nerveux par l'intermédiaire du sang surchauffé? Tout montre qu'ici l'action de la chaleur est complexe et que l'activité des centres vaso-dilatateurs est en partie réflexe, en partie automatique : elle est en partie réflexe, puisque les expériences d'Adamkiewicz ont montré que l'application d'un vase métallique rempli d'eau chaude sur la peau de la cuisse provoque une hyperémie des membres inférieurs (accompagnée d'une transpiration plus ou moins abondante), et puisque Fredericq a vu également, chez le chien et le lapin, que l'immersion de l'une des pattes de derrière dans l'eau chaude est suivie d'une dilatation vasculaire se montrant à la fois sur la patte immergée et sur l'autre, la vascularisation des pattes antérieures n'étant alors pas modifiée; elle est automatique, c'est-à-dire résulte de l'action directe de la chaleur sur les centres nerveux, puisque les expériences nombreuses et variées de Fredericq montrent qu'une élévation de la température interne du corps suffit à provoquer une dilatation énergique des vaisseaux cutanés, quel que soit le degré de température de la peau. Ainsi ce physiologiste, se dépouillant entièrement de ses vêtements dans une pièce où la température est peu élevée (15 degrés), de façon à provoquer un léger refroidissement de la peau, mais respirant, par un tube particulier, de l'air surchauffé et humide, constate au bout de peu de temps une dilatation générale des vaisseaux de la peau ; ici les nerfs cutanés n'ont pu être le point de départ d'un réflexe vaso-moteur, puisque la peau était froide au début, et il faut bien admettre que les centres ont été primitivement affectés par la chaleur interne. L'ingestion d'aliments ou de boissons chaudes en grande quantité provoque par le même mécanisme une congestion vers la peau.

Nous voyons donc que les vaso-moteurs jouent bien réellement dans le maintien de la température constante générale le rôle que l'on était amené à leur assigner *à priori*, et, si le mécanisme de leur entrée en action dans la lutte contre le chaud est plus complexe et un peu différent de celui qui préside à leur activité dans la lutte contre le froid, c'est sans

+ mais muq. respirat. peut avoir été pt de départ.

doute que les conditions du milieu intérieur, du sang, ne sont pas les mêmes dans les deux cas ; à part les circonstances exceptionnelles de séjour dans une étuve, c'est à l'intérieur de l'organisme que sont les sources d'excès de chaleur contre laquelle l'organisme doit lutter, c'est alors le sang qui est tout d'abord échauffé et qui excite directement les centre nerveux vaso-moteurs ; au contraire, dans la lutte contre le froid, c'est de l'extérieur que vient l'impression, qui doit par suite agir sur les nerfs cutanés et provoquer ainsi par voie réflexe l'activité des centres nerveux. Il est intéressant de poursuivre cette comparaison en l'étendant aux actes nerveux qui président à la production de la chaleur interne ; nous n'avons en effet parlé jusqu'ici de la lutte contre le chaud et le froid que par exagération ou modération des *pertes par rayonnement ;* mais l'organisme ne dispose pas de ces seuls moyens pour maintenir la température constante ; le système nerveux peut régler non-seulement la déperdition, mais encore la *production de chaleur*. Il est indispensable que nous résumions les intéressantes recherches de Fredericq à ce sujet, pour voir s'il revient encore quelque chose aux vaso-moteurs dans ces mécanismes régulateurs.

3° Chez les animaux à sang froid, de nombreuses expériences ont dès longtemps montré que l'*intensité des combustions interstitielles* croît et diminue avec l'augmentation ou la diminution de la température extérieure ; l'inverse se produit chez les animaux à sang chaud, et, en prenant la consommation d'oxygène et la production d'acide carbonique comme mesure des combustions de l'organisme, on constate que chez un animal à sang chaud ces combustions diminuent lorsque la température extérieure est élevée, augmentent lorsque cette température s'abaisse. Cette différence entre les animaux à sang froid et ceux à sang chaud ne tient pas à ce que les éléments des tissus seraient doués de propriétés différentes chez les uns et chez les autres, car les tissus des animaux à sang chaud se comportent, quand on les isole, quand on les soustrait à l'influence du système nerveux, exactement comme ceux des animaux à sang froid, les expériences de Spallanzani, comme celles de Paul Bert, sur la respiration des tissus, ayant montré qu'un fragment de muscle, par exemple, consomme une quantité d'oxygène qui croît avec la température. Si, sans extraire les tissus du corps, on se contente de les séparer du système nerveux central, on arrive au même résultat, et l'on constate que les organes d'un animal à sang chaud se comportent, dans cet état d'énervation, d'une manière tout à fait différente, quant à la consommation d'oxygène, que ne le fait l'organisme entier. Si l'on coupe le nerf sciatique et le nerf crural d'un côté chez le chien ou le lapin, on soustraira la patte à l'influence du système nerveux central sans altérer sensiblement les autres conditions de la vie des tissus : or l'action du froid sur un membre ainsi isolé aura pour effet d'y faire baisser l'intensité des échanges respiratoires, comme le montrera la teinte du sang veineux qui en revient ; et, inversement, si l'on place la patte dans l'eau chaude, on verra le sang veineux redevenir foncé et traduire ainsi une forte consom-

mation d'oxygène dans le membre paralysé. Le système nerveux, chez les animaux à sang chaud, amène donc les tissus à réagir contre la température extérieure, de sorte qu'au lieu de suivre cette température comme chez les animaux à sang froid, l'organisme lutte contre le froid en produisant de la chaleur, en augmentant les combustions interstitielles, et lutte contre la chaleur en réduisant ces combustions.

Recherchons d'abord ce mécanisme nerveux de la lutte contre le froid, c'est-à-dire déterminons les organes nerveux qui président à l'*augmentation des combustions organiques*. Nous allons avoir à nous poser des questions de même ordre que celles soulevées précédemment, à propos de l'intervention des vaso-moteurs dans la régularisation des déperditions de calorique. L'abaissement de température provoque, par l'intermédiaire du système nerveux, une augmentation des combustions : le froid agit-il alors directement sur les centres nerveux ou bien son impression a-t-elle pour intermédiaires les nerfs périphériques, les nerfs sensibles de la peau ? En d'autres termes, s'agit-il d'une activité automatique ou réflexe des centres nerveux? Comme le fait ici encore remarquer Fredericq, la première hypothèse est contraire à tout ce que nous savons de la physiologie générale des centres nerveux cérébro-spinaux, l'excitabilité des éléments nerveux étant diminuée et non augmentée par l'effet direct du froid. Mais en science expérimentale il faut plus que des raisonnements, il faut la démonstration directe. Fredericq l'a donnée dans une série d'expériences où il a cherché à influencer la température du sang, sans intéresser les nerfs sensibles de la peau : il s'adressait à cet effet à la voie pulmonaire, en échauffant ou refroidissant énergiquement l'air qu'il respirait par un tube particulier, en même temps qu'il dosait la quantité d'oxygène consommée. Or, en respirant de l'air très-froid, et en usant également de la voie stomacale par ingestion de petites quantités de glace, il a toujours constaté que le froid, agissant sur l'organisme par une autre voie que celle de la peau, diminue l'intensité des combustions respiratoires au lieu de les exagérer. C'est donc bien par l'intermédiaire des nerfs sensibles de la peau que le froid accélère les phénomènes de combustion interstitielle; il s'agit d'une véritable action réflexe ; et en effet, d'après les expériences faites sur l'homme dépouillé de ses vêtements, l'augmentation dans la quantité d'oxygène consommé est toujours proportionnelle, non au degré de refroidissement, mais à l'intensité de la sensation subjective de froid. Il est intéressant, dit Fredericq, de comparer, sous ce rapport, les expériences faites à jeun avec celles qui correspondent à la période de digestion. Pendant la digestion, la différence de température entre la peau et le milieu extérieur atteint son maximum ; les vaisseaux cutanés fortement dilatés sont le siége d'une circulation active, et les pertes de chaleur subies par la peau doivent être énormes, et cependant cette soustraction de calorique n'a qu'une influence à peine marquée sur la consommation d'oxygène. A jeun, au contraire, la perte de chaleur est plus faible par suite de l'anémie cutanée, mais par contre la sensation de froid est des plus vives, pour le sujet

dépouillé de ses vêtements : aussi cette sensation, qui provoque la contraction des muscles lisses de la peau, provoque-t-elle également, par voie réflexe, une exagération très-marquée des phénomènes chimiques de la respiration.

L'existence d'un acte réflexe, la participation des nerfs cutanés centripètes étant démontrée, quels sont les *centres nerveux* qui sont mis en jeu par cette action? Les expériences que Fredericq a faites sur ce sujet, pour compléter les résultats douteux signalés par Pflüger, lui ont démontré, en opérant sur des pigeons, qu'on peut impunément enlever chez ces animaux les hémisphères cérébraux sans entraver les centres régulateurs de la température ; les pigeons supportent fort bien cette opération, et leur température rectale présente alors la même constance que chez les animaux non opérés. Restent donc les centres qui siégent dans la protubérance, le bulbe, la moelle. Pour faire un choix entre ces parties et arriver à une localisation précise, les conditions expérimentales deviennent singulièrement complexes, et, alors même qu'elles donnent des résultats bien nets, l'interprétation de ces résultats bruts a été différemment comprise par les divers physiologistes qui se sont occupés de ces questions. Ce qui va suivre sera donc seulement un exposé sommaire des tentatives faites pour résoudre ce problème, et, comme précédemment, c'est au mémoire de L. Fredericq (de Liége) que nous empruntons les éléments de cet exposé. L'une des premières expériences qui fasse date dans cette question est celle de Tscheschischin, qui pratiquait chez le lapin une section transversale séparant complétement la moelle allongée d'avec la protubérance, et observait toujours dans ces conditions une élévation notable de la température. Tscheschischin rapportait les suites de l'opération à la suppression d'un centre hypothétique modérateur de la thermogénèse, centre situé dans les parties supérieures du système nerveux. D'après lui, les centres producteurs de la chaleur, qu'il localisait dans la moelle épinière, se trouvaient, par suite de la section, soustraits à l'influence modératrice que l'encéphale exercerait sur eux dans les conditions normales. Mais bientôt Brück, Günther et Heidenhain démontrèrent que l'élévation de température qui se produit à la suite de l'opération pratiquée par Tscheschischin est un phénomène non de paralysie, mais d'excitation des centres nerveux lésés par la section, car, à la suite de simples piqûres de la région située à la limite entre la protubérance et le bulbe, ces auteurs observèrent la même élevation de température. Mais d'autre part Lewitski, en répétant les expériences de Tscheschischin, n'avait pu constater l'élévation de température signalée par les auteurs précédents, et alors s'engagea entre de nombreux expérimentateurs (Fischer, Binz, Naunyn et Quincke) un long débat sur la question de savoir si la section de la moelle épinière est, oui ou non, suivie d'une élévation de température du corps, et si cette élévation de température devrait être rapportée à la suppression de centres modérateurs de la thermogénèse. Or ces divers auteurs se contentaient de prendre la mesure de la température de l'animal en expérience, procédé qui est susceptible de bien des

reproches, puisqu'une élévation locale de la température peut ne pas tenir à une augmentation dans la production de la chaleur, mais dépendre simplement d'une restriction dans les pertes de chaleur, ou même d'une répartition inégale de la chaleur due à une dilatation ou à une constriction vasculaire. Il fallait donc, comme le firent Pflüger, Eler, et aussi Fredericq, mesurer non plus la température de l'animal, mais l'intensité de ses combustions respiratoires. Or ces derniers auteurs ont constaté que la section de la moelle fait baisser notablement l'intensité normale des combustions respiratoires. Il y aurait donc dans le bulbe ou dans la protubérance un centre réflexe excitateur de ces combustions. Ce centre, d'après Fredericq, serait situé entre le bulbe et la protubérance, et les expériences de Tscheschischin devraient bien recevoir l'interprétation qu'en avaient donnée Brück, Günther et Heidenhain, car chez tous les animaux où Fredericq a piqué exactement cette région il a constaté et une élévation de température et une augmentation de la consommation d'oxygène.

Nous connaîtrions donc ainsi les centres nerveux qui président à la thermogénèse et qui, dans la lutte contre le froid, sont mis en action par les impressions qu'apportent les nerfs sensibles cutanés. Reste, pour faire l'histoire complète du réflexe, à déterminer ses voies centrifuges, c'est-à-dire la nature des nerfs qui vont directement déterminer dans les tissus l'augmentation des combustions organiques. La question revient en somme à déterminer quels sont les organes qui, dans la lutte contre le froid, sont le siége d'une exagération des combustions interstitielles. Fredericq n'hésite pas à assigner aux muscles, et par suite aux nerfs moteurs musculaires, le rôle prépondérant à cet égard. A la fonction de motilité qu'ils possèdent dans toute la série animale viendrait, dit-il, s'en ajouter une nouvelle chez les animaux à sang chaud : ils seraient les *foyers* chargés d'entretenir la chaleur animale. Un certain nombre de faits peuvent être invoqués en faveur de cette manière de voir : d'une part, les muscles constituent la plus grande masse de nos organes ; de l'autre, le tissu musculaire est celui où les combustions interstitielles sont les plus actives ; on peut encore, pour montrer que dans les muscles se passe la majeure partie des phénomènes d'oxydation dont l'organisme est le siége, rappeler que la paralysie des muscles du squelette par le curare est suivie d'une diminution de près de moitié de la quantité d'oxygène consommé et d'acide carbonique exhalé. Aux objections tirées de ce fait que l'état de contraction n'est pas l'état constant des muscles, on peut répondre par les expériences de Cl. Bernard montrant que dans les muscles, même au repos, les nerfs moteurs exercent une action tonique continue qui se traduit par une consommation d'oxygène et une production d'acide carbonique infiniment supérieure à celle fournie par un muscle paralysé, dont le nerf est coupé. Aussi, dit Fredericq (*op. cit.*, p. 758), « l'augmentation réflexe dans l'activité calorifique dont le muscle est le siége se traduit par une sensation subjective de tension spéciale. Lorsque le corps est exposé au froid, on ressent un certain degré de raideur dans tous les

muscles du corps, spécialement dans ceux des membres. J'ai parfaitement constaté cette raideur dans les expériences où je séjournais sans vêtement dans un local froid; j'ai pu constater qu'elle se liait intimement au tremblement involontaire qui survient par voie réflexe lorsque l'action du froid est poussée plus loin; la tension augmente et finit par se transformer en tremblement intermittent. »

La théorie est complète et séduisante : mais n'y a-t-il pas d'autres organes que les muscles qui soient le siége de la production de chaleur? Tous les éléments de tous les tissus ne sont-ils pas le lieu de combustions chimiques? D'autres nerfs que les nerfs musculaires moteurs ne peuvent-ils régler ces échanges, et par suite présider dans une mesure plus ou moins large à la production de la chaleur? Nous sommes forcé de nous poser ces questions, parce que la théorie précédente ne rend pas compte de tous les faits expérimentaux, et qu'elle n'interprète même pas complétement ceux sur lesquels elle s'appuie. Nous allons rapidement exposer les faits en question, parce qu'ils nous ramèneront à parler des nerfs vaso-moteurs.

En effet, n'est-il pas possible que les centres nerveux du bulbe et de la protubérance, mis en jeu dans le cas de variation de la température extérieure, agissent sur les vaisseaux de certaines parties du corps, les dilatent ou les resserrent, et augmentent ou diminuent, par cela seul, les combustions organiques dont ces parties sont le siége? Ne se peut-il pas aussi qu'ils agissent directement par l'intermédiaire de fibres nerveuses, différentes des fibres vaso-motrices, sur la substance organisée, pour y activer ou y ralentir le travail thermogène qui s'y effectue? C'est cette dernière hypothèse, nous l'avons vu, qu'avait adoptée Cl. Bernard en parlant des fonctions calorifiques ou frigorifiques des nerfs du grand sympathique. Nous avons dit précédemment combien peu les auteurs ont été d'accord sur les effets de la section de la moelle épinière relativement à la calorification : Naunyn et Quincke, ayant vu l'écrasement de la moelle à la hauteur de la sixième vertèbre cervicale produire un abaissement notable de la température, attribuèrent cet abaissement à une perte exagérée par dilatation des vaisseaux cutanés. Il s'agissait donc de préserver les animaux de ce rayonnement de calorique en les mettant dans un appareil qui leur permît de conserver leur chaleur. Aussitôt que l'animal est ainsi enveloppé, dans un milieu maintenu à 26 ou 30°, où par conséquent la perte est minime, la température cesse de baisser, et au bout d'une heure elle commence à s'élever. Enfin elle monte successivement jusqu'à 42, 43 et même 44°; l'animal meurt alors par suite de cet excès même de chaleur. Donc, dit Cl. Bernard, la section de la moelle, en même temps qu'elle détruit le tonus vasculaire, détruirait aussi ce tonus particulier que nous avons comparé à un frein, et qui s'oppose à l'exagération des combustions organiques. Pour qu'on ne puisse pas objecter que dans ces expériences les phénomènes observés pourraient tenir non à la section nerveuse, mais à l'ensemble des traumatismes qu'il a fallu produire pour arriver jusqu'à la moelle épinière, d'où fièvre traumatique, Cl. Bernard (*Chaleur animale*, p. 440) faisait l'expérience de contrôle consistant à faire

sur un animal exactement tous ces traumatismes, mais sans couper la moelle, et, enveloppant l'animal comme précédemment, ne constatait au bout de plusieurs heures qu'une élévation de température de quelques dixièmes de degré à peine; mais, si alors on coupe la moelle, on voit au bout de deux heures la température s'élever de plus de 2°. La clinique offre des faits en tout semblables à ceux de ces expériences : tel est le cas, souvent cité, observé par Brodie, d'un homme qui avait eu la moelle écrasée à la partie inférieure de la région cervicale: il présentait une paralysie de tous les muscles des membres et du tronc (excepté du diaphragme) et sa température, pendant les quarante-deux heures qu'il survécut, s'éleva à 43° et 9 dixièmes. On serait donc amené à cette conclusion, qui est l'inverse de celle formulée par Fredericq, à savoir que des nerfs, qu'on pourrait considérer comme modérateurs de la chaleur, parcourent le cordon médullaire et sont coupés lors de la section de la moelle. Le frein opposé normalement à la calorification serait dès lors supprimé, et la température s'élève considérablement, par production exagérée de chaleur, quoique, sur l'animal exposé à l'air libre, elle s'abaisse en définitive, parce que la production exagérée est neutralisée et au delà par une déperdition exagérée, résultant de ce que les vaso-moteurs ont été coupés en même temps que les calorifiques.

On voit combien ces questions sont complexes, et cependant leur solution est de la plus haute importance pour la physiologie et la pathologie expérimentales, car on ne pourra donner une théorie satisfaisante de la chaleur fébrile tant qu'on n'aura pas déterminé la nature et le mécanisme des actions nerveuses qui président à la production normale de la chaleur. Nous avons vu que nos connaissances sur les vaso-moteurs sont aujourd'hui assez complètes pour nous permettre de comprendre tout ce qui est relatif à la *distribution* de la chaleur animale, à sa déperdition plus ou moins grande; mais pour ce qui est de l'intervention du système nerveux dans la *production* de la chaleur, nous voyons que nous n'avons que des théories contradictoires. Et cependant c'est là le point le plus essentiel de la théorie de la fièvre, car, si nous avons vu que les animaux auxquels on a coupé la moelle se réchauffent quand on empêche la déperdition de calorique, cela ne suffit pas pour qu'il soit permis d'assimiler l'état de ces animaux à la fièvre, puisque celle-ci, comme le faisait remarquer Cl. Bernard (*op. cit.*, p. 443), amène dans tous les cas une élévation de température, même lorsque la surface du corps est exposée à l'air ambiant.

Non moins importante serait cette étude de l'intervention du système nerveux pour expliquer l'action de certains médicaments. Ainsi, lorsque la température s'abaisse après l'absorption d'une substance toxique quelconque, ce ne peut être que par l'un des deux mécanismes suivants : ou bien par production moindre de chaleur dans les tissus, ou bien par la perte plus considérable de chaleur à la surface du corps. C'est cette dernière opinion qu'avaient adoptée plusieurs auteurs. Dans un travail récent, dont nous empruntons l'analyse à la *Revue scientifique* (13 oct. 1883),

Arntz s'est attaché à montrer qu'en réalité il faut invoquer une action directe sur les tissus bien plus qu'une modification de la circulation périphérique. Arntz, en effet, au moyen d'un appareil délicat, a pu enregistrer la chaleur cédée par l'organisme, et il a constaté qu'après l'ingestion d'un sel de quinine la chaleur cédée au milieu extérieur n'est pas plus grande qu'avant, tandis que, par contre, après quelques inhalations de nitrite d'amyle, lequel paralyse d'une manière évidente les vaisseaux de la périphérie et produit ainsi un rapide abaissement de la température intérieure, la quantité plus grande de chaleur cédée au milieu extérieur est également facile à constater. Pour prouver d'une manière encore plus directe que l'hypothermie de la quinine n'est pas due à une perte exagérée de calorique, Arntz a placé des lapins dans un milieu maintenu à la même température que l'animal, et il a mesuré la consommation d'oxygène. Il a vu alors que la température interne baisse encore sous l'influence de la quinine, alors que la perte de calorique est devenue nulle ou insignifiante. Du reste il a constaté en même temps que la consommation d'oxygène diminue (tombe de 676 centimètres cubes, par heure et par kilogramme de l'animal, à 578 ou 575).

4° Or nous sommes si loin d'une théorie satisfaisante de l'action du système nerveux sur la production de la chaleur, que non-seulement les auteurs ne sont pas d'accord pour interpréter les phénomènes par lesquels les nerfs *augmentent* les combustions organiques, mais que quelques-uns se refusent à admettre l'existence d'une influence nerveuse capable de *diminuer ces combustions*. Nous avons vu précédemment, en analysant les travaux de Fredericq, que cet auteur admet et démontre, dans la lutte contre le froid, une augmentation de la production de chaleur, sous l'influence du système nerveux. On pourrait croire qu'inversement, dans la lutte contre l'excès de chaleur, le système nreveux agit en modérant les combustions ; c'est évidemment ce qu'il faudrait admettre avec l'hypothèse de Cl. Bernard sur les fonctions modératrices, frigorifiques, qui seraient propres aux nerfs vaso-constricteurs ; et, en effet, l'idée d'après laquelle l'organisme résisterait à l'élévation de la température, en diminuant la production de chaleur, est à peu près admise aujourd'hui comme notion classique, car elle semble basée sur des expériences. Ainsi Crawford a constaté que la consommation d'oxygène est notablement plus active à 8° qu'à 40°. Tous les auteurs qui l'ont suivi ont également comparé entre eux les chiffres d'expériences faites à une basse tem pérature avec ceux correspondant à une température relativement élevée, et ils ont constaté que, dans le second cas, l'énergie des combustions interstitielles est notablement plus faible que sous l'influence du froid. Or c'est là, dit Fredericq (*op. cit.*, p. 779), un procédé d'expérimentation qui n'est pas à l'abri de toute critique. Il s'agit de comparer les effets d'une température élevée, non pas avec ceux d'un refroidissement exagéré, mais avec les phénomènes qui se passent à la température extérieure normale, c'est-à-dire de 15 à 20°. Si l'on pose la question de cette façon, la réponse donnée par l'expérimentation est toute différente : les expé-

riences de Voit, de Page, de Fredericq, montrent en effet qu'à une température moyenne, de 14 à 16°, l'intensité des phénomènes chimiques de la respiration est à son minimum; si la température baisse, il y a augmentation du chiffre d'acide carbonique exhalé, ainsi que nous venons de le voir en étudiant la lutte contre le froid; mais, si la température monte, la proportion de carbone brûlé dans l'organisme ne baisse pas, elle s'élève, au contraire. Ainsi l'activité réflexe, par laquelle le système nerveux central contrebalance l'action directe de la température sur la respiration des tissus, cette activité serait réduite à son minimum à la température ordinaire. Quand cette dernière monte, les centres de la thermogenèse, arrivés déjà à leur minimum d'action, ne peuvent pour ainsi dire augmenter le degré d'inaction auquel ils sont réduits par suite de la suppression de l'excitation que le froid exerçait sur les terminaisons cutanées des nerfs sensibles. De ce chef, la consommation de l'oxygène ne peut plus diminuer; elle ne peut plus que croître sous l'influence de l'action directe qu'une haute température exerce et sur les tissus où s'opèrent les combustions, et sur les centres nerveux qui y président. Dès lors la régularisation de la température est uniquement basée sur l'augmentation des pertes de chaleur, par le fait de la vaso-dilatation des vaisseaux de la peau.

Chez le chien, ces pertes de chaleur sont favorisées par l'accélération des mouvements respiratoires, puisque chez lui la transpiration est essentiellement pulmonaire. On observe alors chez lui ce qu'on a appelé la *dyspnée thermique*, dont il ne sera pas sans intérêt d'analyser ici le mécanisme nerveux, pour faire pendant aux discussions dans lesquelles nous sommes entré relativement au mécanisme nerveux des actes vaso-moteurs cutanés, dans la lutte contre le froid et contre le chaud, chez l'homme (*Voy.* de plus ci-dessus, p. 505, les expériences de Goldstein). Or, les physiologistes qui se sont occupés de la dyspnée thermique (accroissement du nombre des respirations par le fait de la chaleur) ne sont pas d'accord sur la cause de ce phénomène, les uns pensant que l'accélération respiratoire est due à l'échauffement du système nerveux central, les autres croyant à une action réflexe dont le point de départ serait dans les nerfs cutanés périphériques. Les expériences récentes de Ch. Richet lui ont montré que ces deux mécanismes peuvent se réaliser, dans des conditions spéciales, chez le chien; ainsi en provoquant, par des excitations électriques, un tétanos général, on voit la respiration s'accélérer à mesure que la température du corps s'élève; cette dyspnée thermique est alors d'origine centrale, puisque dans ces conditions la température extérieure n'a pas varié; mais il y a aussi une dyspnée thermique réflexe, car des chiens placés dans une étuve à 41 degrés deviennent aussitôt très-anhélants, quoique la température centrale n'ait pas varié. Cette dyspnée thermique réflexe, qui ne s'observe pas chez l'homme, représente chez le chien un mécanisme de réfrigération qui supplée au défaut de sa transpiration cutanée. Du reste d'importantes différences distinguent la dyspnée thermique centrale de la dyspnée thermique

réflexe : cett dernière est absolument abolie par le chloral, qui n'agit pas sur la première; dans la thermo-dyspnée réflexe, l'eau froide arrête immédiatement et d'une manière durable l'accélération réflexe; au contraire, l'eau froide n'agit que peu, et, en tout cas, d'une manière non durable, sur la dyspnée d'origine centrale.

Dans cette étude sur les procédés employés par l'organisme pour la régulation de la température, nous avons analysé plus spécialement les travaux de Fredericq, tout en les mettant en parallèle avec ce qu'ont de contradictoire les recherches de divers autres expérimentateurs. Il ne sera donc pas inutile de reproduire ici les conclusions par lesquelles Fredericq termine son mémoire, sans cependant, ainsi qu'il résulte des discussions précédentes, considérer ces conclusions comme définitives sur tous les points: — 1° *Lutte contre le froid.* Les causes de refroidissement ont leur point de départ dans la température peu élevée du milieu extérieur et agissent primitivement sur la peau. Aussi n'est-ce pas l'abaissement de la température interne, mais bien l'impression du froid sur les nerfs sensibles de la peau, qui sert de régulateur, de stimulus dans la lutte inconsciente contre le froid. Cette action périphérique du froid met en jeu, par *voie réflexe,* l'activité de mécanismes nerveux, dont la fonction consiste à augmenter la production de la chaleur, et à diminuer les pertes de la chaleur (centres nerveux vaso-constricteurs). 2° *Lutte contre le chaud.* Il est rare que la température du milieu extérieur dépasse celle de notre corps; les causes d'échauffement siégent ordinairement en nous-mêmes (combustions interstitielles), et affectent d'abord les organes internes. Aussi est-ce principalement l'élévation de la température du système nerveux central (et accessoirement l'action de la chaleur sur la peau) qui sert de régulateur dans la lutte contre le chaud. Cette action directe de la chaleur provoque l'activité automatique des centres nerveux dont la fonction consiste à augmenter les pertes de chaleur (centres vaso-dilatateurs, sudorifiques et respiratoires).

c. *Nutrition.* — Les actes de vaso-constriction et de vaso-dilatation influencent non-seulement la calorification, mais encore la nutrition des parties; tout d'abord on doit invoquer à cet effet une influence indirecte, qui agit seulement en créant des conditions particulières dans lesquelles les phénomènes de la nutrition s'exerceront d'une manière plus ou moins active. Telle n'était pas l'opinion des premiers observateurs, qui, en constatant la vascularisation qui se développe lorsque les nerfs vaso-moteurs sont coupés, avaient cru se trouver en présence d'une congestion inflammatoire, d'une inflammation d'emblée. Ce qui les a trompés, c'est qu'en réalité à la congestion paralytique simple peuvent succéder des phénomènes inflammatoires, dans certaines conditions. Ainsi, dit Cl. Bernard (*Leçons sur le système nerveux*, t. II, p. 496), en observant pendant longtemps les animaux auxquels j'avais fait la section de la partie céphalique du sympathique, je n'ai jamais vu, si les animaux restaient bien portants après cette expérience, survenir dans les parties plus chaudes et plus vasculaires aucun trouble morbide qu'on puisse ratta-

cher à ce qu'on appelle l'inflammation ; mais, lorsque les animaux devenaient malades, soit spontanément, soit à la suite d'autres opérations, on voit les membranes muqueuses oculaire et nasale, seulement du côté où le cordon sympathique est coupé, devenir très-rouges, gonflées, et produire du pus en abondance, etc. Par la section du sympathique on ne produit donc pas directement l'inflammation, mais on crée une prédisposition locale à l'inflammation dans les parties hyperémiées.

En 1876, dans ses *Leçons sur la chaleur animale*, Cl. Bernard est encore plus explicite à cet égard. Pour lui le système nerveux n'atteindrait la nutrition que par l'intermédiaire de la circulation. Il y a, dit-il, à distinguer à cet égard l'influence des deux ordres de nerfs vasculaires, les uns, *vaso-dilatateurs* (et *calorifiques*), exagèrent, par leur entrée en action, les oxydations des principes constituants des tissus ; ils amènent la *dénutrition*, c'est-à-dire qu'ils activent les métamorphoses par lesquelles les éléments anatomiques transforment les matériaux que la nutrition a accumulés en eux ; les autres, nerfs vaso-constricteurs, ou vaso-moteurs proprement dits, car ce sont les plus anciennement connus sous ce nom, président à la nutrition, à l'organisation : ce sont des nerfs *frigorifiques*, sous l'influence desquels la température s'abaisse, en même temps que les phénomènes d'oxydation se trouvent arrêtés ou ralentis. Aussi toutes les fois que l'on assiste à des phénomènes d'organisation se trouve-t-on en présence de conditions identiques à celles que produit l'entrée en action des nerfs frigorifiques. Il suffit de rappeler les conditions particulièrement favorables que la réfrigération apporte à la cicatrisation des plaies, conditions que les chirurgiens ont cherché à réaliser par l'irrigation à l'eau froide ou par les applications de glace. C'est encore ainsi que sur un animal en hibernation la cicatrisation d'une blessure se produit beaucoup plus vite que chez le même animal à la période de réveil, etc.

Cependant nombre de faits expérimentaux sont venus montrer que certaines lésions nerveuses sont accompagnées de troubles trophiques particuliers, et l'on a été amené ainsi à poser la question de l'existence de filets nerveux dits *trophiques*, ou tout au moins de l'existence d'une *influence trophique* que certains nerfs exerceraient en même temps qu'ils président à d'autres fonctions.

Parmi les faits qui ont donné naissance à ces hypothèses, nous n'insisterons pas sur les *eschares* qui se montrent chez les malades atteints d'affections de la moelle épinière, car, dans les cas de ce genre, on peut toujours penser, avec Vulpian, que la véritable cause déterminante des eschares est la pression subie par les parties sur lesquelles elles se forment, pression qui n'éveille aucune sensation, qui ne provoque aucun mouvement réflexe, et à laquelle, par conséquent, le malade ne s'efforce pas de se soustraire.

Mais il est plus difficile d'expliquer, sans invoquer la suppression d'une véritable action nerveuse trophique, les altérations que subissent les nerfs lorsqu'ils ont été transversalement coupés, et celles qui attei-

gnent les muscles à la suite des lésions soit de leurs nerfs, soit de leurs centres d'innervation. Pour les nerfs, on ne saurait plus invoquer aujourd'hui l'hypothèse de l'inertie fonctionnelle, totalement renversée par l'observation des effets produits par la section des racines postérieures sur les fibres de ces racines (*Voy.* l'article Nerveux [*Système*], p. 556, où est indiquée la manière différente dont se comportent les portions de ces racines demeurées en rapport avec le ganglion spinal, et les portions séparées de ce ganglion). L'altération des fibres nerveuses du bout périphérique d'un nerf n'est pas due non plus à la section des fibres vaso-motrices contenues dans ce nerf, car dans cette hypothèse l'altération devrait présenter quelques différences dans son évolution, suivant le point où le nerf est coupé : en effet, le nombre des éléments vaso-moteurs qu'il renferme varie dans les différents points de son trajet, puisqu'il reçoit des fibres vaso-motrices anastomotiques pendant son parcours du centre à la périphérie, de sorte que la section près du centre divise bien moins d'éléments vaso-moteurs que celle pratiquée vers le milieu du trajet du nerf. On est donc ainsi forcé de revenir entièrement à l'opinion de Waller (*Voy.* l'article Nerveux [*Système*], p. 556), d'après laquelle l'atrophie des nerfs, après section transversale, serait due à ce qu'ils sont ainsi séparés des centres nerveux et ne reçoivent plus l'influence de ces centres, c'est-à-dire qu'il faut admettre que ces centres (les ganglions spinaux pour les racines postérieures, les cornes antérieures de l'axe gris pour les racines antérieures) exercent une *influence trophique* sur les fibres nerveuses en connexion avec eux.

De même pour les muscles : les altérations qu'ils subissent à la suite des lésions de leurs nerfs ne sont dues ni à l'inertie fonctionnelle, ni à une modification (excitation ou paralysie) de leurs vaisseaux, ni à une irritation subie par les nerfs lésés et transmise aux muscles; elles ont pour cause la suppression d'une *influence trophique*, que les centres nerveux exercent normalement sur les muscles par l'intermédiaire des fibres nerveuses motrices. S'attachant plus particulièrement à réfuter le rôle que l'on a cru pouvoir attribuer aux vaso-moteurs, Vulpian a montré que cette influence des cellules nerveuses motrices s'exerce directement sur les nerfs moteurs et sur les muscles, et non par l'intermédiaire des nerfs vasculaires. Nous ne possédons en effet aucune donnée, soit anatomique, soit expérimentale, qui nous donne le droit d'admettre que les fibres vaso-motrices soient en relation directe avec les cellules des cornes antérieures de la substance grise. D'autre part, les fibres vaso-motrices destinées aux muscles d'une région du corps ont une origine très-différente de celle des fibres motrices qui vont innerver ces muscles. Ainsi l'on sait que les nerfs vasculaires destinés aux membres postérieurs naissent, par l'intermédiaire du sympathique, d'une région de la moelle épinière située au-dessus du lieu d'origine des nerfs sciatiques : si donc tous les muscles des membres postérieurs s'atrophient, par suite d'une lésion localisée dans la substance grise de la région lombaire, il est clair, en dehors de toute autre considération, que

cette atrophie totale ne pourrait pas être attribuée exclusivement à la paralysie des fibres vasculaires de ces muscles. Mais, si l'on est ainsi amené à admettre que le système nerveux exerce sur les muscles une véritable *influence trophique*, ce n'est pas à dire qu'il soit absolument nécessaire de supposer l'existence de *nerfs trophiques spéciaux :* « Je ne crois pas, dit Vulpian (*op. cit.*, t. II, p. 423), à l'existence des prétendus nerfs trophiques. Les faits pathologiques tendent à démontrer que l'influence trophique des centres nerveux sur les muscles est transmise à ces organes par les fibres motrices elles-mêmes. »

Il en serait de même pour la peau et pour le tissu conjonctif. On y observe des lésions qui sont la conséquence évidente d'altérations nerveuses, mais ce ne sont pas alors des filets nerveux spéciaux qui sont altérés, ce sont tous les éléments d'innervation de ces parties, de sorte qu'il s'agit alors de troubles nerveux divers, vasculaires, sécrétoires, sensitifs. « Je suis porté à croire aussi, dit Vulpian (*ibid.*, p. 424), que les centres nerveux exercent leur influence trophique sur les autres tissus par les fibres nerveuses qui mettent ces tissus en communication avec eux. La transmission de cette influence s'opère, pour certains tissus, par les fibres du grand sympathique ; pour d'autres, par les fibres sensitives. C'est par ces dernières fibres, sans doute, que s'exerce, en partie du moins, l'influence des centres nerveux sur la nutrition intime de la peau. Mais les fibres sympathiques concourent aussi, vraisemblablement, à transmettre cette influence, parce que la peau contient des tissus innervés par ces fibres. » En un mot, à l'heure actuelle, il n'est personne qui n'admette cette opinion dès longtemps proclamée par Charcot, à savoir que : « Rien n'est mieux établi en pathologie que l'existence des troubles trophiques consécutifs aux lésions des centres nerveux ou des nerfs » ; mais en même temps il n'est personne qui puisse compléter cette opinion en disant que cette influence trophique est sous la dépendance de tel ordre de nerfs (vaso-moteurs, Cl. Bernard) ou qu'il existe des nerfs trophiques spéciaux (Samuel) ; il n'est personne qui croirait pouvoir dire, comme Duchenne (de Boulogne), que, si les nerfs trophiques n'existaient pas il faudrait les inventer, car Samuel lui-même, qui fut l'un des premiers défenseurs de l'existence des nerfs trophiques, a été amené, dans une publication récente, à ne plus l'admettre qu'avec restriction (*Voy.* la thèse de X. Arnozan, 1880).

Si donc nous allons donner quelques rapides détails sur les affections de la peau dans lesquelles on a pu reconnaître l'*influence de lésions nerveuses*, c'est moins pour apporter de nouveaux éléments à la théorie des nerfs trophiques et à l'étude des vaso-moteurs que pour compléter ici l'histoire générale du système nerveux et donner une place à de récentes et importantes recherches, qui n'ont pu être indiquées dans les articles relatifs aux affections auxquelles elles se rapportent, vu l'époque où ont paru ces articles. Ces détails seront plus particulièrement empruntés aux travaux de Leloir.

Il n'est pas nécessaire de faire une longue mention de la physiologie

pathologique du *zona*, longtemps rangé parmi les affections érysipélateuses, et devenu aujourd'hui le type de la dermatose d'origine nerveuse, depuis les travaux de Parrot, Bœrensprung, Charcot et Cotard, Verneuil, etc. Dans la plupart des cas où ces auteurs avaient eu l'occasion d'autopsies, on avait trouvé les signes d'une inflammation interstitielle des ganglions spinaux correspondant aux nerfs dans le domaine desquels avaient été observées les lésions de la peau, d'où cette notion un moment classique que les ganglions spinaux, ou le ganglion de Gasser pour le zona ophthalmique, seraient les centres d'où partirait l'influence dite trophique. Or il s'en faut de beaucoup que les recherches récentes confirment cette conclusion conforme aux premières hypothèses de Samuel. En effet, si des zonas succèdent aussi aux lésions traumatiques ou autres des nerfs périphériques, on possède d'autre part bon nombre d'observations de zonas survenus dans le cours de maladies de la moelle, en particulier dans les myélites centrales ou dans l'ataxie, et jusqu'ici les ganglions spinaux ont toujours été trouvés intacts dans cette dernière affection. Du reste, dans différents autres cas de zona on n'a pas pu constater d'altération du ganglion spinal. Il est donc actuellement difficile de spécifier quels centres nerveux sont en cause dans la production du zona.

Les travaux de Leloir ont mis particulièrement en évidence les altérations des *nerfs périphériques* dans un grand nombre d'affections de la peau. S'entourant de toutes les précautions possibles pour assurer le plus grand caractère de certitude aux résultats de ses recherches, Leloir s'est d'abord demandé si, chez un individu normal, n'ayant jamais eu de maladie nerveuse ni d'éruption cutanée, il n'existerait pas quelques altérations des tubes nerveux des racines ou des filets cutanés. Ses recherches préliminaires lui ont donné à cet égard une réponse négative, c'est-à-dire qu'il n'a jamais vu les nerfs cutanés contenir, à l'état normal, des fibres dégénérées. Or il a trouvé des fibres altérées dans diverses affections telles que la lèpre, le vitiligo, l'ecthyma, etc., maladies pour l'étude desquelles il a mis en pratique une méthode qu'on peut appeler *biopsique*, puisqu'elle consiste à enlever sur le vivant un petit lambeau de peau malade pour en faire l'étude anatomique dans tous ses détails, et notamment l'analyse micrographique des nerfs cutanés; enfin, pour éviter toute cause d'erreur, il a eu soin de comparer les nerfs de la peau saine avec ceux de le peau malade.

Dans ces conditions il a montré que, dans la *lèpre*, la névrite parenchymateuse est une altération constante. D'autre part Duplay et Morat avaient constaté que le mal *perforant plantaire* est précédé et accompagné d'une névrite dégénérative atrophique absolument analogue à celle que l'on rencontre dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. Dans le *pemphigus*, Dejerine, Leloir, ont vu les nerfs cutanés atteints de névrite parenchymateuse, et dans un cas Quinquaud a constaté du côté de la moelle les signes de myélite diffuse. Pour l'*ecthyma*, bien qu'il se montre souvent dans des conditions qui ne sont guère de nature à faire

songer à une origine nerveuse, Charcot a rapporté le cas d'une femme ataxique, atteinte de douleurs fulgurantes des plus violentes, à la suite desquelles on vit paraître sur les parties correspondantes, à la peau, des pustules d'ecthyma très-nombreuses, dont quelques-unes devinrent le point de départ d'ulcérations profondes; et Leloir a publié dans sa thèse une observation qui peut se résumer ainsi : ataxie locomotrice, poussée de pustules d'ecthyma survenant à la suite de chaque accès de douleurs fulgurantes, du même côté que ces douleurs. Nous renvoyons le lecteur au travail de Leloir pour l'indication des lésions nerveuses qu'on peut considérer comme l'origine du *vitiligo*, de l'*ichthyose*, de l'*eczéma*, etc. Les quelques exemples que nous avons cités suffiront pour faire comprendre combien largement la clinique et l'anatomie pathologique sont entrées dans l'étude des rapports entre les affections de la peau et les altérations du système nerveux. Si ces faits ne nous permettent pas encore de conclure rien de précis quant à la question physiologique de l'existence ou de la non-existence de nerfs et de centres nerveux dits trophiques, du moins ils offrent au point de vue pratique un intérêt de premier ordre, puisqu'ils montrent que les lésions cutanées sus-indiquées peuvent, dans certains cas, amener à diagnostiquer une affection nerveuse qui sans elles serait passée inaperçue ou n'aurait été reconnue que plus tard.

Mais en tout ceci nous n'avons parlé jusqu'ici que du système nerveux en général et des ganglions spinaux ou crâniens en particulier. Avons-nous quelques faits particuliers relatifs à une *influence trophique des ganglions sympathiques?* Quelques observations isolées et des hypothèses, c'est tout ce que nous pouvons signaler, en dehors des expériences montrant que les ganglions de la chaîne et les ganglions périphériques jouent le rôle de centres trophiques pour les filets nerveux qui en partent, c'est-à-dire que ces ganglions sont comparables à cet égard aux ganglions des racines postérieures. A cet égard les expériences de Vulpian sont très-explicites et permettent de comprendre la conservation de certaines réactions vasculaires longtemps après la séparation des centres nerveux. Si l'on coupe, dit Vulpian, le cordon sympathique cervical, et si on enlève le ganglion cervical supérieur d'un côté, sur un chien, on reconnaît au bout de dix à quinze jours que les fibres sympathiques destinées à la moitié correspondante de la langue sont toutes altérées; mais cette altération cesse au niveau des ganglions sous-maxillaires, c'est-à-dire que toutes les fibres qui sortent de ces ganglions sont saines. Quant aux observations isolées et aux hypothèses auxquelles nous avons fait allusion, citons d'une part la relation donnée par G. Marcacci d'un examen histologique ayant montré, dans un cas d'eczéma généralisé, les ganglions cœliaques et le ganglion cervical supérieur altérés comme le sont souvent dans des cas semblables les ganglions spinaux, et, d'autre part, l'hypothèse émise par Henrot à propos du myxœdème. Cet auteur ayant, dans quelques observations de myxœdème, noté une altération hypertrophique de la plupart des ganglions sympathiques, fait remarquer

que ces organes centraux du système végétatif (auxquels il rattache le corps pituitaire) sont très-développés chez l'embryon qui fabrique une grande quantité de gélatine de Wharton et chez les animaux adultes, poissons et batraciens, qui contiennent beaucoup de mucine. Il est logique, dit-il, d'admettre que, sous l'influence d'une hypertrophie considérable de ces organes, la fonction, c'est-à-dire la production de mucine, se fait avec excès et détermine l'infiltration mucoïde des tissus : la maladie décrite sous le nom de myxœdème semblerait donc essentiellement constituée par un retour à l'état embryonnaire du tissu conjonctif sous-cutané, sous-muqueux et interstitiel général, sous l'influence de l'hypertrophie des ganglions du grand sympathique.

VIII. **Rôle des vaso-moteurs dans quelques fonctions spéciales.**

Après cette étude du rôle général des vaso-moteurs en physiologie, nous nous arrêterons encore à l'examen de la part qu'ils prennent à quelques fonctions spéciales; pour ne prendre que quelques questions importantes, nous parlerons seulement de leur rôle dans l'*érection*, dans l'*absorption* et l'*exsudation*, dans les *sécrétions*, et enfin dans les *mouvements de l'iris*.

a. *Érection.* — Étudiant sur des chiens le phénomène de l'érection, Eckhard a décrit, sous le nom de *nerfs érecteurs*, des nerfs qui jouent, vis-à-vis des vaisseaux des tissus spongieux du pénis, le même rôle que la corde du tympan vis-à-vis des vaisseaux de la glande sous-maxillaire. Naissant des premiers nerfs sacrés, ces nerfs se rendent vers le bas-fond de la vessie et sur les cotés de la prostate, où ils se perdent dans le plexus hypogastrique. Anatomiquement, on ne peut les suivre plus loin, mais l'expérience montre qu'ils sont destinés à agir sur les corps caverneux : en effet, quand on coupe ces nerfs et qu'on porte l'excitation sur leur bout périphérique, on voit aussitôt se produire l'érection. « Le gonflement de la portion spongieuse de l'urèthre se fait d'arrière en avant, dit Vulpian, qui a répété avec succès les expériences d'Eckhard (*op. cit.*, I, p. 162) ; en même temps cette portion de l'urèthre devient plus rénitente. Les veines latérales se dilatent et le sang qu'elles contiennent acquiert une coloration moins sombre... Lorsqu'on cesse l'électrisation, le gonflement du corps caverneux de l'urèthre persiste encore pendant quelques instants, puis disparaît assez rapidement. Si l'on a pratiqué des incisions sur le corps caverneux de l'urèthre avant d'électriser le nerf érecteur, le sang s'écoule par la plaie, goutte à goutte, plus ou moins lentement, et il offre la coloration foncée du sang veineux ; quand on vient à pratiquer l'électrisation du nerf, on voit l'écoulement sanguin augmenter rapidement et devenir abondant au bout de quelques instants. En même temps la teinte du sang se modifie; elle devient plus ou moins rutilante. » Les détails dans lesquels nous sommes entré précédemment sur la théorie des vaso-dilatateurs nous permettent d'indiquer en quelques mots seulement le mécanisme du phénomène : les artérioles des corps caverneux, les mailles du tissu érectile, doivent être dans un état constant de tonus

qui empêche un abondant afflux de sang dans ces parties; les nerfs érecteurs d'Eckhard sont des vaso-dilatateurs; comme tous les nerfs de ce genre ils vont aboutir à des masses ganglionnaires, au niveau desquelles, par un acte dit d'interférence nerveuse, ils suppriment le tonus normal, et permettent un afflux considérable de sang.

Ce qui prouve bien qu'il s'agit ici d'un afflux sanguin, c'est que Christ-Loven, qui a répété les expériences d'Eckhard, a constaté que la pression du sang augmente considérablement dans les veines efférentes du pénis. Ce fait est à rapprocher de ceux constatés par Dastre et Morat relativement à la pression du sang veineux dans un territoire soumis à la vaso-dilatation. On ne peut donc pas interpréter les expériences d'Eckhard en supposant que la galvanisation des nerfs érecteurs aurait pour effet de produire un resserrement des vaisseaux efférents du tissu érectile, c'est-à-dire d'amener l'érection par obstacle au retour du sang dans les voies veineuses, d'autant que la ligature de la veine dorsale du pénis est impuissante à déterminer des manifestations bien appréciables d'érection. Ajoutons, avec Vulpian (I, 401), que l'expérience d'Eckhard réussit parfaitement sur des chiens curarisés, et qu'alors il est impossible d'admettre une compression de la veine dorsale du pénis par le muscle de Houston, puisque, par le fait de la curarisation, les nerfs qui animent ce muscle n'agissent plus sur lui. Les tubercules érectiles de la tête et du cou du coq et du dindon entrent en turgescence par un phénomène identique de vaso-dilatation. C'est encore à ce même mécanisme que sont dues les tuméfactions temporaires des angiomes caverneux et des tumeurs hémorrhoïdales (*Voy.* Vulpian, I, 417, 418).

Quant aux centres nerveux qui président au phénomène vasculaire de l'érection, Eckhard, qui découvrit les *nervi erigentes*, les faisait provenir d'un centre encéphalique. Les recherches de Goltz montrent que ce centre est dans la moelle lombaire, puisque, chez des chiens ayant subi la section de la moelle épinière entre la dernière vertèbre dorsale et la première lombaire, on peut provoquer l'érection du pénis en exerçant une légère friction sur la peau de l'abdomen ou mieux en excitant directement le gland. Ce sont là du reste des faits démontrés et connus depuis longtemps, puisque d'une part, en clinique, il n'est pas rare de constater l'érection sur des paraplégiques, et que d'autre part, dès 1839, Brachet, dans ses *Recherches sur les fonctions du syst. nerv. gangl.*, rapportait déjà des expériences semblables à celles de Goltz, c'est-à-dire constatait la possibilité de l'érection, chez un chat, après section de la moelle au-dessus de la région lombaire : seulement Brachet attribuait au grand sympathique, demeuré intact, ce qui revient à l'activité propre, comme centre, du segment inférieur de la moelle. Dans ses expériences sur ce centre médullaire, Goltz a encore constaté qu'en excitant plus ou moins énergiquement soit le nerf sciatique, soit la peau du train postérieur, il a pu suspendre presque instantanément l'érection : il en conclut à l'existence simultanée, dans la moelle, de centres modérateurs de l'érection.

b. Nous avons à nous occuper du rôle des vaso-moteurs dans l'*absorption,* non-seulement parce que les conditions de la circulation ont une influence considérable sur ce phénomène, mais encore parce que quelques physiologistes ont supposé que le système nerveux aurait une action directe sur l'absorption. Telle est l'opinion de Goltz. Ce physiologiste, injectant du sulfate de strychnine sous la peau de la jambe de la grenouille, a constaté que, même en l'absence du cœur, l'absorption (la diffusion du poison) peut se produire sur une grenouille dont le système nerveux est intact, tandis qu'elle ne se produit pas sur une grenouille dont le centre nerveux cérébro-spinal est détruit (pour constater s'il y avait eu absorption, Goltz recherchait s'il pouvait empoisonner de petites grenouilles en introduisant dans leur estomac des morceaux de muscles du membre du côté opposé à celui où avait été faite l'injection). Or, s'il y a quelque chose d'exact dans les résultats de Goltz (car il s'en faut de beaucoup que Vulpian et Carville aient toujours obtenu ces résultats; *Voy.* Vulpian, I, 391), Bernstein a montré qu'on ne saurait pour cela invoquer une influence directe du système nerveux sur l'absorption; ses expériences de contrôle, dans le détail desquelles nous ne saurions entrer ici (Vulpian, I, 392), lui ont montré en effet que la différence entre les résultats, selon que l'axe cérébro-spinal est intact ou détruit, tient non pas à ce que la résorption des liquides a lieu sur l'une des grenouilles et fait défaut sur l'autre, mais à ce que la destruction du centre nerveux bulbo-médullaire produit une telle paralysie du tonus vasculaire que toute circulation du sang est arrêtée dans les capillaires. Vulpian a repris l'étude de la question en expérimentant avec le curare sur des grenouilles dont le cœur était laissé en place, et il arrive à cette conclusion que rien ne démontre l'influence du centre nerveux cérébro-spinal sur l'absorption, mais seulement l'action de ce centre sur la circulation dans les petits vaisseaux et les capillaires.

Nous sommes donc amenés de nouveau à tout rapporter à l'influence produite par les diverses conditions du tonus vasculaire, et il est facile de comprendre que l'activité de la circulation, selon que les vaisseaux sont resserrés ou dilatés, doit influer sur la rapidité avec laquelle une substance pénètre dans le sang, puis est transportée par lui dans le reste de l'organisme ; mais, comme il faut tenir compte des modifications de pression locale et de pression générale, et de vitesse de la circulation, il n'est pas facile de prévoir *à priori* dans quel sens l'absorption sera modifiée par la vaso-constriction ou la vaso-dilatation, puisque la vaso-dilatation, par exemple, produit en même temps une augmentation locale de pression qui doit retarder l'arrivée dans le sang de la substance mise au contact des vaisseaux (dans ce cas l'exsudation prédomine sur l'absorption) et une augmentation de vitesse qui doit favoriser la diffusion. Aussi les faits expérimentaux présentent-ils à cet égard des contradictions apparentes. Ainsi d'une part Cl. Bernard a constaté qu'une solution de cyanure toxique, introduite sous la peau de l'oreille d'un lapin, est absorbée moins vite que dans l'état normal lorsqu'on excite le cordon

cervical du sympathique, et plus rapidement, au contraire, quand on a coupé ce cordon. Ici c'est donc la condition résultant de la rapidité locale du torrent circulatoire qui exerce une influence prédominante, d'autant que la modification vaso-motrice de l'oreille ne porte pas sur un territoire assez étendu pour qu'il en résulte une influence générale sur l'ensemble de la circulation. Mais, d'autre part, dans des expériences qui réalisent, au moins en partie, des conditions générales inverses des précédentes, Vulpian obtient, quant à l'effet produit par la vaso-dilatation, un résultat opposé. En injectant une très-petite quantité de solution de strychnine dans la jambe, sur deux grenouilles, dont l'une est intacte, tandis que sur l'autre on a détruit la plupart des vaso-moteurs qui se rendent à la jambe injectée, il constate que les phénomènes d'intoxication apparaissent un peu plus tard chez cette grenouille que sur la première. Comme Vulpian lui-même se hâte de le faire remarquer, la dilatation de tous les vaisseaux d'un des membres postérieurs doit produire un certain degré de déplétion de l'appareil circulatoire, et, « par suite de ces harmonies physiologiques qui rendent le fonctionnement du cœur et l'état des vaisseaux périphériques réciproquement solidaires, le cœur doit battre avec moins d'énergie sur une grenouille ainsi opérée ; et, comme il reçoit moins de sang que dans l'état normal, il doit résulter de ces conditions nouvelles que le transport d'une quantité toxique de strychnine aux centres nerveux doit avoir lieu moins rapidement chez cette grenouille que chez une grenouille intacte. Il est donc, en somme, difficile de savoir dans quelle proportion la paralysie des vaisseaux périphériques, produite par la section des vaso-moteurs d'une partie du corps, ralentit directement l'absorption dans cette partie. » (Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, I, 399).

c. Avant d'aborder l'étude des rapports de l'innervation vaso-motrice avec les actes de *sécrétion*, rappelons d'abord que les expériences de A. Moreau sur l'intestin ont montré que la vaso-dilatation de ces parties y produit une abondante *exsudation :* en coupant tous les nerfs qui se rendent à une anse intestinale préalablement liée à ses deux extrémités, ce physiologiste trouvait, au bout d'un certain nombre d'heures, cette anse remplie d'un liquide dont la quantité pouvait aller jusquà 300 grammes. Il croyait avoir ainsi obtenu une simple exagération de la sécrétion normale de l'intestin, mais, comme l'a fait remarquer Vulpian, ce liquide n'est pas le suc entérique physiologique; il n'en possède pas les propriétés digestives, non plus du reste que les caractères physiques et histologiques; il est beaucoup plus fluide et contient des leucocytes assez nombreux et souvent des globules rouges du sang. Il doit être considéré comme un produit non de sécrétion, mais bien de *transsudation séreuse* à travers les parois des capillaires ; et en effet l'inspection directe de l'anse énervée y montre une injection intense avec stase considérable dans les capillaires et dans les veines. Budge avait obtenu des résultats tout semblables en enlevant sur des lapins les ganglions du plexus solaire : les animaux ainsi opérés étaient pris d'une diarrhée séreuse,

parfois sanguinolente, qui s'explique par ce fait que, par suite de l'extirpation des ganglions et de la paralysie vaso-motrice intestinale, il se produit dans la paroi du tube digestif des phénomènes analogues à un œdème qui se traduit ici par une exsudation de liquide dans le canal intestinal (Ranvier a mis en évidence l'influence des vaso-dilatations paralytiques dans les œdèmes). Ces résultats expliquent le mécanisme de la plupart des diarrhées séreuses, et notamment des diarrhées dites nerveuses, c'est-à-dire qui se produisent subitement par le fait d'une émotion vive. « Il arrive assez souvent, dit Vulpian (I, 481), lorsqu'un chien n'est pas curarisé, que le seul fait de commencer sur lui une opération provoque une diarrhée presque subite. L'émotion, la peur, sont des phénomènes encéphaliques qui paraissent consister surtout en des troubles fonctionnels spéciaux de la protubérance annulaire et des pédoncules cérébraux : sous l'influence de ces troubles, une excitation particulière pourra être transmise jusqu'aux plexus thoraciques et intra-abdominaux par l'intermédiaire de la moelle épinière et des racines du grand sympathique, et les fonctions des nerfs vaso-moteurs et des nerfs sécréteurs pourront subir les modifications qui déterminent la diarrhée. » Ajoutons qu'avec le connaissances actuelles qu'ont apportées à la théorie des vaso-dilatateurs les recherches de Dastre et Morat nous pouvons préciser la modification sus-indiquée des vaso-moteurs intestinaux en la considérant comme l'entrée en action des nerfs vaso-dilatateurs du tube digestif.

Après cela, nous n'avons pas à nous étendre longuement sur le rôle des vaso-moteurs dans les *sécrétions* en général : aux art. SÉCRÉTIONS et SUEUR on trouvera l'histoire complète de cette question, et on y verra démontré que, si l'activité sécrétoire d'une glande est accompagnée d'un état de vaso-dilatation de ses vaisseaux, ce n'est pas à dire que cette vaso-dilatation soit la cause de la sécrétion, puisque celle-ci est sous l'influence de nerfs spéciaux, les nerfs excito-sécrétoires dont l'existence est aujourd'hui bien démontrée.

Il est toutefois un appareil, auquel on donne souvent le nom de glandulaire, et sur lequel le sympathique paraît agir surtout, et peut-être exclusivement, comme vaso-moteur. Nous voulons parler du *rein* et de la *sécrétion de l'urine*. Mais le rein n'est pas une glande au sens propre du mot, en ce sens qu'il n'est pas le lieu de formation de produits nouveaux, mais seulement le lieu d'élimination de produits préexistant dans le sang : aussi la sécrétion de l'urine est-elle subordonnée aux variations de la pression artérielle, et on sait qu'il y a, dans les centres nerveux (bulbe), des parties qui règlent la sécrétion urinaire, par l'intermédiaire d'actes vaso-moteurs ; c'est ainsi que les lésions du quatrième ventricule produisent la polyurie, l'albuminurie, le diabète. Si ces lésions influent non-seulement sur la quantité de l'urine, ce qui est le résultat direct d'un phénomène vaso-moteur, mais encore sur sa composition, ce qui ne s'explique pas par une simple modification des vaisseaux du rein, c'est que ces lésions retentissent non-seulement sur l'appareil vasculaire rénal, mais encore sur d'autres appareils viscéraux qui interviennent alors pour

modifier la composition du sang, ainsi que nous allons le voir à propos du diabète.

Si nous revenons en effet aux glandes proprement dites, il y aura lieu de nous arrêter sur deux sécrétions en particulier, pour l'une desquelles il est besoin de réduire à leur juste valeur le rôle des nerfs vaso-moteurs (sécrétion glycogénique du foie), tandis que pour l'autre il faut signaler comme fait nouvellement démontré l'intervention d'un acte de vaso-dilatation (mamelle).

Quant à la *sécrétion glycogénique* du foie, étant donné la formation de la matière glycogène dans le foie et la transformation de cette matière en glycose, on est en droit, jusqu'à un certain point, de supposer que les variations de la circulation sanguine hépathique doivent agir d'une façon puissante sur ces phénomènes physiologiques. Si la lésion du plancher du quatrième ventricule produit le diabète, par l'éxagération de la glycogénie hépatique, c'est que cette lésion modifie la circulation, et en effet elle amène une congestion considérable du foie. Mais Vulpian s'est attaché avec raison à démontrer que cette hyperémie ne suffit pas, qu'elle ne peut même rien, vraisemblablement, par elle seule. Il faut absolument, pour que le passage du sucre dans l'urine soit durable, que le travail nutritif, dont la substance glycogène est un des produits, prenne une activité beaucoup plus grande que dans l'état normal ; autrement, au bout de quelques heures, cette substance aurait disparu complétement dans le foie, et le diabète cesserait ainsi nécessairement. La dilatation vasculaire qui a lieu dans le foie, pendant que le travail glycogénique devient plus actif, a surtout pour effet de mettre à la disposition des cellules hépatiques l'excès de matériaux qui doit subvenir aux besoins de cette suractivité physiologique. Quant à l'exagération de la production de substance glycogène et de ferment dans le foie, elle serait due à une excitation non pas des fibres vaso-motrices (nerfs vaso-dilatateurs), mais bien des fibres nerveuses en relation avec les cellules hépatiques, fibres excito-sécrétoires, analogues à celles dont la présence est démontrée dans la corde du tympan, pour la glande sous-maxillaire.

Telle est aussi la manière de voir de Fr. Franck : « Depuis, dit-il, l'époque où fut nettement établie l'action excito-sécrétoire directe du sympathique sur un certain nombre d'appareils glandulaires, j'ai conservé cette opinion que les accidents d'hyperglycémie hépatique, aboutissant ou non à la glycosurie, et qu'on observe soit en clinique, soit au cours des expériences sur le système nerveux, sont surtout le résultat d'excitations sécrétoires exagérées, souvent transitoires, comme l'hyperglycémie elle-même, et non point la conséquence de troubles circulatoires hépatiques souvent complétement inverses. Quand les influences excito-sécrétoires coïncident avec une vaso-dilatation notable non-seulement des vaisseaux du foie, mais aussi de ceux des autres viscères abdominaux et notamment de l'intestin, les conditions les plus favorables à l'hyperglycémie sont réalisées, et le sang surchargé de sucre en laisse transsuder le trop-plein dans l'urine. Mais les variations circulatoires,

tout importantes qu'elles soient comme conditions adjuvantes, ne me paraissent point jouer le rôle essentiel qui leur a été attribué et auquel j'ai cru moi-même ; c'est au phénomène excito-sécrétoire que revient la part principale dans l'hyperglycémie par lésion nerveuse. Dans le même cadre rentrent encore, à mon avis, la glycémie asphyxique étudiée par Dastre, et les diverses hyperglycémies toxiques, celles des anesthésiques en particulier. »

L'étude de l'*innervation de la mamelle*, au point de vue de la vaso-dilatation qui accompagne et favorise sa sécrétion, nous fournit, d'après les expériences de Laffont, quelques faits intéressants pour l'histoire des nerfs vaso-dilatateurs. En mesurant, sur une chienne en lactation, l'état de la pression du sang dans l'artère mammaire, alors qu'on a coupé le nerf mammaire et excité son bout périphérique, on constate que la mamelle possède des nerfs dilatateurs types, analogues à ceux de la corde du tympan, nerfs dont l'excitation provoque la congestion de la mamelle en même temps qu'une augmentation dans la quantité de lait excrété. Après l'énervation consécutive à cette expérience, la sécrétion continue, mais très-diminuée ; c'est que la mamelle reçoit son innervation de plusieurs sources : et en effet il doit exister pour elle des nerfs vaso-dilatateurs dans toute l'étendue du névraxe, car il est certain que le mécanisme de la circulation mammaire est partout le même, bien que les nerfs des mamelles proviennent tantôt de la moelle cervicale, tantôt de la moelle dorsale et même de la moelle lombaire.

d. Dans cette rapide revue des actes fonctionnels auxquels participent les nerfs vaso-moteurs, nous ne saurions oublier l'action du sympathique cervical sur la *pupille*, d'autant que cette question a été récemment l'objet d'études particulières, qui ont mieux précisé quelle est la nature de l'intervention du sympathique dans les phénomènes oculo-pupillaires. On sait (ci-dessus, page 434) que, quand on coupe le cordon cervical, on produit, en même temps que l'hyperémie de la moitié correspondante de la tête, le rétrécissement de la pupille, et nous avons expliqué ce fait par la paralysie des fibres dilatatrices (rayonnées) de l'iris, innervées par le sympathique, les fibres constrictives (circulaires), innervées par le moteur oculaire commun, se trouvant alors sans antagonistes.

Cependant quelques auteurs avaient cru pouvoir, niant l'existence de fibres radiées, expliquer les mouvements de l'iris par des phénomènes de vaso-dilatation ou de vaso-constriction, et, par exemple, considérer le resserrement de la pupille, consécutif à la section du cordon cervical, comme résultant d'une hyperémie, d'une véritable turgescence de ce diaphragme musculo-vasculaire. Mais les recherches de Fr. Franck ne laissent subsister aucun doute sur cette question. Elles démontrent en effet que les variations importantes et durables de l'orifice pupillaire, qu'on observe en excitant certains nerfs par voie directe ou réflexe, ne sont pas subordonnées aux variations de la circulation : elles résultent de l'action des muscles de l'iris. Il est possible en effet, comme déjà Donders l'avait remarqué, d'obtenir des dilatations et des resserrements

de l'iris indépendamment des modifications de la circulation : ainsi, quand on coupe le cordon cervical du sympathique au-dessous du ganglion cervical supérieur, on observe à la fois le resserrement de l'iris et la dilatation des vaisseaux carotidiens ; mais, si l'on sectionne seulement le prolongement anastomotique entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion de Gasser, le resserrement de l'iris se produit seul, les branches profondes de la carotide ne subissent pas de dilatation. Au-dessus du ganglion cervical, les nerfs vaso-moteurs de la tête et les nerfs dilatateurs de la pupille se sépareraient donc. Cependant cette dissociation, tout en faisant présumer que les mouvements de la pupille sont indépendants des actes vaso-moteurs, ne suffit pas à le démontrer. Il pourrait se faire en effet que les filets qui vont du ganglion cervical au ganglion de Gasser (et de là à l'œil) fussent des nerfs vasculaires destinés spécialement à l'œil, c'est-à-dire que dans l'expérience sus-indiquée il pourrait s'agir d'un acte de vaso-dilatation circonscrit uniquement dans les membranes vasculaires de l'œil. Mais, d'autre part, on peut, dans les conditions ordinaires, en comparant les phases du resserrement vasculaire et celles de la dilatation de l'iris, produites par l'excitation du sympathique cervical, constater que la pupille commence à se dilater avant le début du resserrement vasculaire, qu'inversement elle reprend son diamètre initial bien avant que les vaisseaux se soient relâchés. Enfin, dernière preuve qui ne peut souffrir aucune objection, en excitant le sympathique sur un animal qui vient d'être tué par hémorrhagie artérielle, on voit que, d'une part la pupille correspondant au sympathique sectionné reste resserrée, quoique l'iris soit vide de sang, et qu'elle se dilate encore par excitation du sympathique, tout comme avant la mort par hémorrhagie.

Les auteurs n'acceptent pas tous l'effet irido-dilatateur des fibres rayonnées de l'iris; mais, même en se rangeant à cette opinion, il n'est nullement nécessaire de faire intervenir des phénomènes vaso-moteurs dans les changements de diamètre de l'orifice pupillaire. Selon l'hypothèse ingénieuse émise par Fr. Franck, « si l'on accepte que l'iris est pourvu d'un seul muscle réellement actif, le sphincter pupillaire, recevant de deux ordres de nerfs des excitations inverses, les unes excito-motrices, les autres relâchantes, antitoniques, on voit tout de suite le rapprochement qui se présente entre le fonctionnement de l'iris et celui des vaisseaux : à l'action positive du moteur oculaire commun correspond l'action positive des nerfs vaso-constricteurs ; l'action suspensive du sympathique sur le même sphincter irien aurait pour pendant l'influence relâchante des nerfs vaso-dilatateurs. Toute la différence consisterait en ce que la dilatation vasculaire est produite par l'influence de la pression sanguine qui dilate des canaux relâchés, et en ce que la dilatation pupillaire résulterait de l'action du tissu élastique entraînant excentriquement le bord pupillaire ». Nous avons tenu à citer cette ingénieuse théorie parce qu'elle établit une comparaison qui met bien en évidence les mécanismes respectifs de la vaso-contriction et de la vaso-dilatation. Mais

pour le moment peu importe l'opinion qu'on adopte sur le mécanisme des muscles pupillaires; l'essentiel est d'avoir bien établi que l'influence du système nerveux sur la pupille s'exerce directement sur les éléments musculaires iriens, et n'a nullement besoin de l'intermédiaire de variations circulatoires.

Le trajet des nerfs pupillaires sympathiques, leurs origines dans la région cilio-spinale de la moelle, ont été l'objet de nombreuses recherches récentes, notamment de la part de Vulpian et de Fr. Franck. Il est important d'entrer ici dans quelques détails sur les rapports intimes d'origines entre les nerfs pupillaires, les nerfs cardiaques et les vaso-moteurs de la tête, rapports dont nous préciserons la signification lorsque, après avoir étudié l'innervation cardiaque, nous aurons à fournir quelques indications sur la physiologie pathologique du goitre exophthalmique. En effet, les recherches de François Franck ont montré que la région de la moelle qui donne naissance aux nerfs oculo-pupillaires est beaucoup plus étendue que ne l'ont indiqué les physiologistes qui ont les premiers déterminé le centre cilio-spinal, c'est-à-dire que, de la cinquième paire cervicale à la cinquième paire dorsale, on trouve des rameaux communicants qui renferment, en proportion variable, des filets destinés à l'appareil oculaire. D'après Franck, tous les filets émanant de cette grande région de la moelle convergent vers le ganglion premier thoracique en prenant des directions différentes suivant le niveau considéré : le *groupe supérieur* ou *descendant* est formé par les filets du nerf vertébral qui unit les cinquième, sixième, septième et huitième cervicales au premier ganglion tharacique; le *groupe moyen* ou *transversal* comprend les rameaux communicants des première et deuxième paires dorsales, les plus riches en nerfs irido-dilatateurs; le *groupe inférieur* ou *ascendant* est constitué par les rameaux des troisième, quatrième, cinquième paires dorsales, lesquelles n'abordent pas directement le ganglion premier thoracique, mais s'engagent auparavant dans la chaîne des quatrième, troisième et second ganglions thoraciques. Ces trois groupes se réunissent ainsi dans le premier ganglion thoracique (*Voy.* fig. 81, en G), qui constitue un véritable centre de convergence et remplit le rôle de centre tonique pour les nerfs oculo-pupillaires. De ce ganglion, les filets irido-dilatateurs gagnent le cordon cervical, en se groupant surtout dans la branche antérieure de l'anneau de Vieussens, et traversent ensuite le ganglion cervical inférieur,

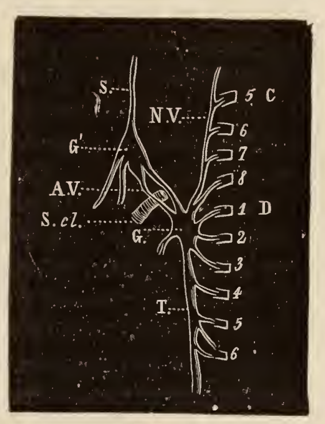


Fig. 81. — Innervation de l'iris (nerfs dilatateurs)*.

* NV, nerf vertébral; G, premier ganglion thoracique; T, chaîne thoracique; S.*cl*, artère sous-clavière; AV, anneau de Vieussens; G', ganglion cervical inférieur; S, cordon cervical du sympathique. (François-Franck, *Travaux du laboratoire de Marey*, tome IV, année 1878-1879.)

qui ne paraît pas remplir vis-à-vis d'eux le même rôle de centre tonique que le ganglion premier thoracique ou bien le remplit seulement à un moindre degré. Au delà du ganglion cervical supérieur (qui ne paraît recevoir aucun filet irido-dilatateur additionnel de la partie supérieure de la moelle cervicale), les nerfs oculo-pupillaires prennent une direction nouvelle. Ils se dissocient des nerfs vaso-moteurs carotidiens et suivent, d'après Fr. Franck, un trajet indépendant : ils gagnent en effet le ganglion de Gasser par l'anastomose qui unit ce ganglion au premier ganglion cervical. Avec le trijumeau ils vont gagner alors les nerfs ciliaires au niveau desquels on les retrouve plus ou moins complétement différenciés des nerfs irido-constricteurs fournis par le moteur oculaire commun.

Mais ce n'est pas tout : la pupille reçoit encore d'autres nerfs dilatateurs, c'est-à-dire que, d'après Vulpian, des fibres sympathiques, ou jouant le même rôle qu'elles, sont fournies à l'iris par certains nerfs crâniens. En effet, dans des expériences qui datent de 1874 et qu'il a reprises et complétées en 1878, Vulpian avait constaté que l'ablation du ganglion cervical supérieur, faite sur des chiens, n'empêche pas les mouvements réflexes de dilatation papillaire de se produire du côté correspondant. Ce résultat tient-il à ce que l'iris reçoit des fibres sympathiques venues, par le nerf vertébral, du ganglion cervical inférieur ou du thoracique supérieur, ou bien est-il dû à ce que des fibres dilatatrices de l'iris naîtraient directement de l'encéphale en même temps que certains nerfs crâniens (trijumeau ou moteur oculaire commun)? C'est cette dernière hypothèse qu'il faut adopter, car après l'ablation du ganglion thoracique supérieur et du ganglion cervical supérieur on voit encore la pupille du côté correspondant se dilater sous l'influence de l'excitation électrique de la peau ou du bout supérieur du sciatique coupé. Les recherches de Fr. Franck conduisent à la même conclusion. Enfin les dernières expériences de Vulpian à cet égard (Acad. des sciences, 5 août 1878) sont de nature à faire soupçonner que le nerf trijumeau n'est pas le seul qui donne des fibres agissant sur l'appareil oculaire comme celles qui proviennent des ganglions sympathiques.

Si les mouvements de l'iris sont indépendants de l'action des nerfs vaso-moteurs, ce n'est pas à dire que cet organe soit complétement soustrait à des influences circulatoires ; c'est ce que montre l'expérience suivante de Brown-Séquard : sur un animal tenu la tête en bas, les pupilles ne tardent pas à se rétrécir ; c'est bien là évidemment un pur phénomène de congestion, de stase vasculaire. D'autre part il se produit dans l'iris des changements rapides, des oscillations qui ne sont pas des mouvements fonctionnels, mais seulement des mouvements communiqués, simples échos de phénomènes produits dans d'autres organes. En consacrant quelques lignes à cette question, d'après les recherches de Fr. Franck, nous donnerons la mesure exacte de l'importance relative des actions vasculaires et des actions musculaires dans le diaphragme irien. Comme tous les tissus souples et riches en vaisseaux, l'iris doit, *à priori*, présenter des changements de volume analogues à ceux que l'on constate

dans les autres parties du corps à l'aide du pléthysmographe (*Voy.* ci-dessus, p. 494), changements rhythmés qui coïncident avec les mouvements du cœur et avec ceux de la respiration ; pour ce qui est des mouvements subordonnés à ceux de la systole cardiaque, Fr. Franck déclare n'avoir pu encore les constater, mais il a en revanche aisément observé ceux qui sont en rapport avec la respiration, et que du reste Cruveilhier, Kussmaul, Mosso, avaient déjà constatés. « Je les ai étudiés, dit Fr. Franck, en recherchant la démonstration de leurs rapports mécaniques avec les variations circulatoires produites par la respiration. Quand la pupille présente chez un animal des changements de diamètre rhythmés avec la respiration, comme cela s'observe, si l'on gêne l'entrée de l'air dans la poitrine en pinçant les narines, ces changements disparaissent avec la trachéotomie, bien que l'on continue à rétrécir l'orifice des narines ; les mêmes variations respiratoires du diamètre de la pupille s'observent souvent dans les inspirations profondes qui suivent la double section des pneumogastriques. Il semble donc qu'on ne puisse pas invoquer ici une influence réflexe de provenance pulmonaire ou nasale ; l'influence mécanique des mouvements respiratoires apparaît donc ici avec évidence. »

Pour compléter l'histoire de la part que prend le sympathique à l'*innervation de l'œil et de ses annexes*, rappelons que, dès les premières expériences de section du cordon cervical (Pourfour du Petit), on constata, entre autres effets de cette section, le *retrait du globe oculaire.* Ce fait n'a reçu l'explication qui lui convient que lorsque Müller d'une part (1858) et Sappey d'autre part (1867) eurent fait connaître l'existence de fibres musculaires lisses dans les diverses parties de l'aponévrose orbitaire et orbito-oculaire. En vertu de ces connaissances anatomiques, on est autorisé à expliquer la saillie de l'œil, lors de l'excitation du cordon cervical, comme résultant de la contraction de ces membranes musculaires qui alors poussent en avant le globe oculaire et la masse graisseuse orbitaire, de même qu'on doit attribuer à la perte de l'action tonique de ces couches musculaires le retrait ou enfoncement du globe après section du sympathique au cou. Mais, si ce premier point est bien établi, il s'en faut que nous soyons fixés sur le trajet que suivent les filets nerveux émanés du cordon cervical pour aller innerver les muscles lisses orbitaires. La proximité du ganglion de Meckel et des orifices d'entrée de l'orbite avait d'abord fait supposer que les filets en question devaient passer par ce ganglion sphéno-palatin pour arriver aux éléments musculaires de l'aponévrose orbito-oculaire ; mais les expériences de Prévost et de Jolyet renversent cette hypothèse, puisque ces auteurs ont constaté d'une part que l'excitation du ganglion de Meckel et de ses branches efférentes est sans effet sur l'œil, et, d'autre part, qu'après la destruction du ganglion de Meckel l'excitation du sympathique cervical continue à produire l'exophthalmie. Mais après ce fait négatif on n'a pas fait d'expériences directes pour déterminer le trajet réel de ces nerfs ; peut-être vont-ils passer par l'un des nerfs moteurs oculaires avec lesquels s'anastomosent les rameaux efférents du ganglion cervical supérieur ; peut-être aussi, comme le fait

remarquer Franck, suivent-ils le même trajet que les filets irido-dilatateurs qui vont du ganglion cervical supérieur dans le ganglion de Gasser, pour se mêler ensuite aux fibres de la branche ophthalmique.

Nous terminerons ici cette revue des fonctions particulières dans lesquelles nous avions à préciser le rôle des vaso-moteurs. Si incomplète qu'elle soit, il nous resterait bien moins à énumérer les fonctions dans lesquelles ces nerfs prennent une part essentielle qu'à examiner les trop nombreux phénomènes physiologiques pour l'explication desquels on s'est plu souvent à faire intervenir les vaso-moteurs uniquement peut-être parce que ces nerfs, en vertu de leurs vastes distributions et de leurs actions complexes, prêtaient largement aux hypothèses et conceptions théoriques. Vulpian, dans le second volume de ses *Leçons sur les vaso-moteurs*, s'est appliqué à faire justice de ces trop faciles explications et à réduire à sa juste valeur l'intervention des nerfs vasculaires. Comme types, nous résumerons d'après lui les deux études critiques suivantes, d'une part sur l'*arrêt du cœur*, d'autre part sur le *sommeil*.

L'*arrêt paralytique du cœur* sous l'influence de la faradisation des *nerfs vagues* a été expliqué par quelques physiologistes par un effet vaso-moteur, par un resserrement des vaisseaux cardiaques : d'où anémie et arrêt des contractions. Vulpian montre des expériences dans lesquelles on constate que les vaisseaux du cœur ne subissent réellement aucun changement pendant que l'on faradise les deux pneumogastriques avec des courants même extrêmement intenses ; la couleur du myocarde ne change même pas alors d'une façon appréciable, ce qui montre bien que les petits vaisseaux ne sont pas resserrés ; enfin l'électrisation des nerfs vagues arrête aussi les mouvements du cœur chez des animaux dont le myocarde est privé de vaisseaux, chez la grenouille, par exemple. — De même pour l'*action d'arrêt* que les *nerfs splanchniques* exercent sur les *mouvements du tube intestinal*. Quelques auteurs, ayant constaté que cet effet coïncide avec une grande élévation de la pression artérielle, furent amenés à penser que l'action d'arrêt en question provenait de l'anémie, de la vaso-constriction intestinale, et en firent par suite encore une conséquence des modifications vaso-motrices. Mais cette interprétation ne peut se soutenir en présence des expériences de Braam Hougkeest, qui, opérant sur un animal dont l'intestin plonge dans un bain d'eau salée, a constaté que l'excitation d'un nerf splanchnique arrête immédiatement les mouvements provoqués par l'excitation du pneumogastrique, sans que cet arrêt s'accompagne d'aucune modification circulatoire, d'aucune pâleur appréciable de l'intestin.

Pour la théorie physiologique du *sommeil*, en invoquant encore un rôle essentiel des nerfs vasculaires, on s'est purement payé de mots, sans avoir égard aux phénomènes essentiels. Vulpian s'attache à le démontrer. Quand même on prouverait d'une façon irréfutable que, pendant le sommeil, il y a soit une congestion, soit une anémie de l'encéphale, on ne pourrait pas se laisser aller à l'illusion jusqu'au point de croire que l'on possède la théorie de cet état physiologique. Mais, si Vulpian refuse un rôle

essentiel aux vaso-moteurs, il se refuse de même à admettre que la cause du sommeil naturel puisse être l'accumulation progressive des acides produits pendant la veille, dans le cerveau, sous l'influence de son travail fonctionnel, accumulation qui aurait lieu dans ce centre nerveux comme elle a lieu dans les muscles, lorsqu'il y a fatigue musculaire (*Voy.* art. SOMMEIL). — Quant aux substances hypnotiques, leur action s'exerce sans que les effets qu'elles produisent puissent être rattachés à des modifications vasculaires des centres nerveux; c'est sur les éléments anatomiques mêmes des centres nerveux que ces substances portent leur influence, en y produisant une modification histo-chimique.

IX. **Coup d'œil général sur le rôle des vaso-moteurs en pathologie.**

Quoique cet article traite à la fois du grand sympathique en général, et des vaso-moteurs en particulier, nous ne saurions, même sous la forme la plus succincte, présenter ici une histoire pathologique du système grand sympathique, d'autant que le lecteur trouvera, aux articles consacrés à chaque maladie, l'indication des faits et théories mettant en jeu le système nerveux ganglionnaire. Quant aux vues d'ensemble, nous nous contenterons de signaler les tentatives de systématisation faites en Allemagne par Eulenburg et Guttmann (*Die Pathologie der Sympathicus auf physiologischer Grundlage*, Berlin, 1873), et, plus récemment en France, par Trumet de Fontarce (*Pathologie clinique du grand sympathique*, Paris, 1880). Nous nous occuperons seulement de quelques faits pathologiques qui viennent mettre en relief les propriétés fonctionnelles des nerfs vaso-moteurs, et nous prendrons, pour point de départ, la manière d'être du *tonus vasculaire*.

Le tonus vasculaire général présente des modifications variables et parfois caractéristiques dans les affections qui atteignent le système nerveux central soit directement, soit indirectement. Ces modifications se révèlent surtout en examinant les réactions que présentent, à une excitation mécanique, les petits vaisseaux d'une région quelconque de la peau.

On sait que, sur un individu sain, l'action de tracer rapidement une ligne, à l'aide d'une pointe mousse, sur une région quelconque de la peau (par exemple, sur la joue), fait aussitôt apparaître en cette région un trait pâle, résultant de ce que la pression ainsi exercée sur les petits vaisseaux correspondants en a chassé le contenu ; mais à cette anémie mécanique succède bientôt la coloration normale, laquelle est bientôt remplacée par une nouvelle anémie, une raie blanche qui persiste quelques minutes et est due à une constriction active des tuniques vasculaires; puis la couleur normale revient, présentant parfois une teinte rouge exagérée, résultant d'une légère vaso-dilatation. Si la pression à l'aide de la pointe mousse est produite avec une certaine énergie, ce phénomène de vaso-dilatation est plus accentué; en effet la ligne tracée sur la peau peut alors présenter d'emblée une teinte rouge qui s'accuse de plus en plus, en même temps qu'on voit apparaître, de chaque côté de la ligne rouge, une zone pâle relativement large : la ligne rouge fait

d'ordinaire une légère saillie entre ces deux zones pâles. On admet généralement que ces phénomènes résultent en partie d'une irritation directe des vaisseaux sanguins, et en partie d'actions vaso-motrices réflexes. Il faut ajouter que peut-être les vaisseaux lymphatiques ne sont pas étrangers à la production de ces phénomènes ; nous reviendrons sur ce point de la question en exposant, à propos des vaisseaux lymphatiques, les recherches d'Onimus sur ce sujet.

Ce qui prouve l'intervention d'actes réflexes, c'est la manière dont ces réactions sont modifiées dans les maladies qui déterminent une dépression considérable du système cérébro-spinal. « Dans ces cas, dit Vulpian (*op. cit.*, I, p. 49), le passage rapide d'une pointe mousse ou de l'ongle, sur la peau, détermine l'apparition bien plus prompte d'une ligne rouge, et les traînées blanches qui bordent cette raie sont moins accusées, ou font même absolument défaut. La raie rouge se produit avec une grande netteté sur tous les points du tronc et des membres, mais surtout sur la peau de la région abdominale. Elle a été considérée par quelques pathologistes comme ayant une certaine valeur diagnostique, et on l'a nommée *raie méningitique*. On sait aujourd'hui que cette ligne rouge apparaît, avec une aussi grande netteté et une égale promptitude, dans divers états morbides, dans certains cas de fièvre typhoïde, par exemple, aussi bien que dans la méningite. » Il est probable, ajoute le même auteur, que la cause qui favorise l'apparition de la ligne rouge, dans ces conditions pathologiques, est l'affaiblissement plus ou moins prononcé de l'activité des parties centrales de l'appareil nerveux vaso-moteur. La stimulation permanente, à laquelle est due le tonus vasculaire, est vraisemblablement moins énergique que dans l'état normal, et les parois vasculaires cèdent plus facilement aux influences réflexes vaso-dilatatrices provoquées par l'excitation cutanée.

Comme exemples récemment observés et très-singuliers de phénomènes du genre de celui que nous venons d'indiquer, nous citerons les deux cas suivants. — Dujardin-Beaumetz (1879) a constaté, chez une hystérique, un phénomène insolite de ce genre : quand, avec un instrument à pointe mousse, on trace un trait sur la peau, on voit paraître, au bout de quelques secondes, une traînée rouge, puis cette rougeur s'étend et forme une plaque rectangulaire ; enfin, au bout de deux à cinq minutes, se montre, dans toute l'étendue de la ligne tracée sur la peau, une saillie blanche dont le relief va s'accusant de plus en plus jusqu'à atteindre un ou deux millimètres d'épaisseur. Les choses restent en cet état de trois à douze heures, puis tout disparaît ; tout autour du relief blanc, il existe une plaque rouge, et à ce niveau on constate une notable élévation de température. — D'autre part Zunker (1876) rapporte deux cas d'urticaire, remarquables par la facilité qu'on avait de produire à volonté les éminences ortiées au moyen de l'ongle ou d'une pointe mousse. Après la pâleur passagère qui suit toute irritation cutanée apparaissait la chair de poule ; puis, au bout de 30 secondes environ, au centre du district irrité, on remarquait une rougeur faible, mais distincte, entourée elle-

même quelques secondes plus tard d'une zone de téguments pâles; une minute et demie après se formait une troisième zone par rougeur de la peau, laquelle peu à peu envahissait les frontières de la zone moyenne pâle. L'application du lien constricteur d'Esmarch, en même temps qu'il provoquait une anémie artificielle du membre, mettait obstacle au développement des éminences ortiées.

Il existe des affections locales qui peuvent être considérées comme consistant uniquement en un trouble vaso-moteur : tels sont les troubles décrits par Maurice Raynaud sous le nom de *syncope locale des extrémités*, ou d'*asphyxie locale des extrémités*, affections qui peuvent aboutir à la *gangrène symétrique des extrémités*. Nous n'insisterons pas sur ces troubles dont on trouvera la description à l'art. GANGRÈNE *symétrique* (t. XV, p. 636), et nous rappellerons seulement que l'interruption de l'afflux du sang dans les parties ainsi atteintes est le résultat d'un spasme des petits vaisseaux, sous l'influence d'une excitation des vaso-moteurs (constricteurs) correspondants. On admet généralement que cette excitation résulte d'une action réflexe, dont le centre serait l'axe cérébro-spinal, et en effet, comme dans ces affections, l'anémie locale apparaît simultanément dans des parties symétriques des membres, il paraît difficile de ne pas supposer l'intervention du centre commun des vaso-moteurs des deux côtés du corps. Cependant Vulpian pense que dans ces cas l'action réflexe vaso-constrictive pourrait être produite par l'intermédiaire des ganglions situés sur le trajet des fibres vaso-motrices (*Voy.* Vulpian, II, p. 619). C'est une question difficile à trancher.

De ces affections locales caractérisées par l'*anémie et le spasme des vaisseaux* il faut rapprocher celles décrites plus récemment par divers auteurs et qui consistent précisément dans les phénomènes inverses, c'est-à-dire dans la turgescence et la rougeur (vaso-dilatation paralytique ou bien active) des parties, d'où le nom d'*erythromélalgie* qu'on a proposé pour ces dernières affections. En effet, comme l'ont montré notamment les observations de Weir Mitchell (*Amer. Journ.*, 1878), il existe une paralysie vaso-motrice des vaisseaux des extrémités ou *érythromélalgie* qui doit prendre place dans le cadre nosologique à côté de l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités, décrite par Maurice Raynaud. Cette affection rare est caractérisée cliniquement par des accès douloureux s'accompagnant de gonflement et de coloration rosée de la peau avec élévation notable de température. La marche de la maladie est toujours lente, avec périodes de rémission et d'exacerbation des symptômes suivant les saisons, l'hiver diminuant les troubles, l'été les augmentant d'une façon très-notable. La nature intime de l'affection semble se rapporter soit à des troubles dans le fonctionnement des centres vaso-moteurs médullaires, soit plutôt à des modifications encore indéterminées subies par les nombreux ganglions périphériques qui existent près de la terminaison des nerfs dans les vaisseaux. C'est ainsi qu'il faut également interpréter l'intéressante observation publiée par Straus sous le nom de *névrose vaso-motrice de l'extrémité inférieure*,

et relative à un sujet dont le pied et les orteils du côté gauche étaient le siége d'une turgescence très marquée, avec coloration rosée de la peau, et élévation de la température locale, etc. Lannois a fait de cette observation le sujet de sa thèse inaugurale (1880). Ici il était plus que jamais permis de pencher vers l'opinion émise par Vulpian, à savoir que ces troubles vaso-moteurs ne sont pas nécessairement d'origine spinale, mais pourraient tenir à des modifications subies par les nombreux ganglions périphériques qui existent sur le trajet des nerfs vasculaires, puisqu'en effet l'*unilatéralité* des troubles vaso-moteurs dans ce cas est un argument contre la localisation spinale du mal.

Après ces affections qui consistent essentiellement et uniquement en un trouble de l'innervation vaso-motrice, nous devons citer certains symptômes qui accompagnent les affections des centres nerveux et qui tiennent aussi à des modifications pathologiques de l'innervation vaso-motrice. On sait, d'après les expériences de Schiff, que les lésions des pédoncules cérébraux peuvent déterminer des ecchymoses dans la muqueuse de l'estomac, et Brown-Séquard a constaté des ecchymoses non-seulement dans le poumon, à la suite de lésion expérimentale du pont de Varole, mais encore dans le pavillon de l'oreille sur des cochons d'Inde soumis à des lésions diverses soit des centres nerveux (bulbe et notamment corps restiforme), soit du cordon cervical du sympathique. Brown-Séquard pense que la rupture des capillaires qui donne lieu à ces diverses hémorrhagies est due soit à une contraction des artères et des veines, se propageant des petits troncs vers les capillaires et accumulant ainsi le sang dans ces derniers vaisseaux jusqu'à rupture, soit à une contraction des veinules seules, les capillaires se rompant alors sous l'effort de la pression augmentée dans les ramifications des artères correspondantes.

Quoi qu'il en soit, de nombreuses observations cliniques ont montré que des ecchymoses peuvent se produire chez l'homme dans divers organes sous l'influence des lésions de l'encéphale ou de la moelle. Comme ecchymoses résultant de lésions de la moelle, il faut citer comme particulièrement instructives celles signalées par Straus chez les tabétiques ; ces *ecchymoses tabétiques* apparaissent, chez un certain nombre d'ataxiques, sur la peau des membres, à la suite des grandes crises de douleurs fulgurantes ; si leur forme et leur nombre sont variables, par contre leur étendue et l'intensité de leur coloration sont proportionnelles à la durée et à la violence des crises douloureuses qui leur donnent naissance ; presque toujours elles occupent le membre et le segment du membre qui est le siége principal des douleurs tabétiques, siégeant d'un seul côté quand les douleurs sont surtout unilatérales, des deux cotés quand elles occupent les deux membres. Leur distribution sur la peau n'offre aucun rapport avec le trajet des nerfs cutanés et diffère ainsi des éruptions tabétiques décrites par Charcot, ce qui ne doit nullement surprendre, puisque ces taches hémorrhagiques sont sous la dépendance non des nerfs cutanés, mais des nerfs qui accompagnent les vaisseaux. En effet on ne peut expliquer ces ecchymoses autrement que par un trouble vaso-

moteur. Quant au mécanisme de ce trouble, dont la cause doit être cherchée dans les organes centraux, en tenant compte des expériences par lesquelles Stricker pensait avoir démontré que des filets vaso-dilatateurs sortent de la moelle par les racines postérieures, Straus avait été tenté de rattacher ces troubles à l'irritation directe, centrifuge, de filets vaso-moteurs (vaso-dilatateurs) contenus dans les racines spinales postérieures. Aujourd'hui que les recherches de contrôle (*Voy.* p. 473) n'ont pas confirmé les conclusions de Stricker, mais ont montré que la loi de Magendie est générale pour tous les nerfs moteurs, pour les vasculaires comme pour les autres, il est impossible de voir dans ces congestions vasculaires locales autre chose que le résultat du retentissement, par voie réflexe, de l'irritation des faisceaux radiculaires postérieurs sur les nerfs vaso-moteurs qui émergent de la moelle par les racines antérieures correspondantes ou voisines. Ces faits rentrent donc dans le cadre ordinaire des phénomènes congestifs d'ordre réflexe, comme on les voit survenir fréquemment à la suite de l'excitation douloureuse des nerfs sensitifs ou des racines postérieures de la moelle, congestions aboutissant rapidement à de petites hémorrhagies ou simplement à la transsudation de la matière colorante du sang et à la formation d'une tache ecchymotique.

Enfin, plus récemment, Faisans et Keller ont montré que des *hémorrhagies sous-cutanées* peuvent apparaître à la suite de grandes *commotions morales*[1]. Keller en a constaté chez des malades atteints de troubles purement névropathiques; il a vu que ces taches deviennent de moins en moins fréquentes au fur et à mesure que s'amendent les troubles nerveux, et qu'elles disparaissent tout à fait avec le retour des malades à la santé. Sans doute, dans ces cas, s'agit-il d'un retentissement des centres cérébraux proprement dits sur les centres vaso-moteurs bulbaires et spinaux. Si l'on se rappelle en effet que Charcot a signalé des ecchymoses sous-cutanées dans l'apoplexie cérébrale, et que Hitzig, Eulenburg et Landois ont montré, dans l'écorce cérébrale, au niveau des circonvolutions fronto-pariétales, l'existence probable de centres vaso-moteurs corticaux dont la destruction entraîne une augmentation de la température dans les membres, du côté opposé à la lésion, on n'a pas de peine à admettre, avec Keller, que les cas de purpura hémorrhagique, signalés par lui à la suite d'impressions vives, puissent trouver leur interprétation dans l'intervention de ces centres corticaux.

Ces rapides indications sur des affections ou des symptômes qui sont essentiellement du domaine des vaso-moteurs suffisent pour mettre en évidence le rôle des nerfs et centres nerveux vasculaires en pathologie. Si nous y ajoutons encore les considérations qui vont suivre, c'est moins pour faire ressortir l'importance des vaso-moteurs en pathogénie que pour montrer l'abus qu'on a fait trop souvent de théories basées sur des troubles vaso-moteurs, dans l'explication d'un grand nombre d'affections très-diverses. Vulpian s'est particulièrement attaché à introduire une froide et saine critique dans ces théories hatives ; c'est d'après lui que nous en résumerons les quelques exemples suivants.

1 commotions physiques (Hartmann)

C'est ainsi que Brown-Séquard avait interprété par un mécanisme vaso-moteur les *paralysies* dites *réflexes*. Ces paralysies, provoquées dans certaines régions du corps par l'affection d'un organe qui en est plus ou moins éloigné, avaient aussi reçu le nom de *paralysies sympathiques*, *paralysies d'origine périphérique* ou par *irritation périphérique* ; elles seraient en effet caractérisées par ce fait que l'on ne constaterait pas, dans ces cas, de modifications matérielles appréciables de la moelle épinière. D'après Brown-Séquard, ces sortes de paralysies seraient produites par une constriction réflexe des vaisseaux dans la région du centre cérébro-spinal qui donne naissance aux nerfs centripètes venus des organes primitivement affectés: d'où anémie et perte des fonctions de certaines parties de la moelle. La paralysie dite réflexe ne serait pas, par conséquent, dans cette théorie, le véritable phénomène réflexe; ce qui aurait lieu par action réflexe, ce serait la constriction des vaisseaux dans certaines régions de l'axe cérébro-spinal.

Or, comme le fait remarquer Vulpian, l'étude des vaso-moteurs de la moelle épinière montre que la faradisation d'un rameau communicant de la chaîne intra-thoracique du grand sympathique a pour résultat une constriction bien nette des vaisseaux de la région de la moelle d'où naît le nerf intercostal avec lequel ce rameau était en relation, mais ces effets vaso-constricteurs n'ont pu être observés que dans la pie-mère spinale. Il est donc difficile de voir dans cette expérience un puissant élément de confirmation pour la théorie des *paralysies réflexes*. Du reste, ajoute Vulpian, ces paralysies diffèrent, sous un rapport important, de celles que produit l'anémie spinale. La paraplégie produite expérimentalement par oblitération des artérioles spinales (par injection de poudre de lycopode) a pour caractère une abolition aussi complète de la sensibilité que du mouvement volontaire ; dans les paraplégies dites réflexes, au contraire, le mouvement volontaire est le plus souvent seul paralysé ; l'anesthésie est rare et jamais complète. En définitive, Vulpian est porté à admettre que les paralysies dites réflexes représentent souvent des cas dans lesquels il y a eu une lésion matérielle des centres nerveux ; dans la plupart des cas où l'on n'a pas trouvé de lésions, on n'a pas pratiqué un examen microscopique assez approfondi, l'étude de la moelle épinière n'a même parfois été faite qu'à l'œil nu. Si dans quelques cas la paralysie dite réflexe a disparu rapidement, après que l'affection primitive avait été guérie, c'est qu'il s'agissait alors, soit de faits de pseudo-paralysie, soit de faits de paralysie réellement névrosique, soit enfin de faits de compression légère ou de tiraillement des nerfs paralysés. Ce qui intéresse surtout dans la discussion à laquelle Vulpian soumet les principales théories émises sur le mode de production de ces prétendus actes réflexes, c'est la démonstration de ce fait que l'appareil vaso-moteur, contrairement à l'idée dominante d'une de ces théories, ne joue vraisemblablement aucun rôle essentiel dans ce mécanisme.

Telle est aussi la conclusion à propos de la physiologie pathologique du *tétanos* : on n'a pas encore constaté qu'une lésion constante dans le

tétanos, c'est la congestion; mais Vulpian montre que cette congestion de la moelle épinière ne saurait être la cause prochaine du tétanos, ni même participer à la production de cette affection. La congestion existe ici dans les centres nerveux comme elle existe dans le cas d'empoisonnement par la strychnine, à titre de phénomène secondaire; dans les deux cas la lésion productrice de l'état convulsif est la modification, inconnue jusqu'à présent, qui prend naissance dans le centre bulbo-spinal, probablement dans la substance grise de ce centre.

De même pour l'*hydrophobie*, pour l'*hystérie*, pour l'*épilepsie*. Dans l'hystérie surtout il semble qu'on doive incriminer l'appareil vaso-moteur; pour Vulpian, quelle que soit la mobilité des phénomènes symptomatiques de l'hystérie, il ne faut pas hésiter à les considérer comme traduisant de réelles modifications des éléments de la substance grise des centres nerveux. Ces modifications ne consistent évidemment pas en une destruction de matière; il y a, sans doute, un simple dérangement moléculaire, mais en tout cas l'hypothèse d'un trouble circulatoire ne saurait suffire pour expliquer ces divers accidents. Pour l'épilepsie, dans la théorie la plus complète et la plus généralement acceptée, les principaux phénomènes de l'attaque auraient pour point de départ l'anémie cérébrale due à la contraction des vaisseaux des hémisphères cérébraux. Sans doute l'explication que donne la théorie de Brown-Séquard, pour la perte de connaissance qui a lieu chez les épileptiques, n'est pas en désaccord avec les enseignements de la physiologie, puisque l'expérience montre que l'arrêt de la circulation encéphalique, produit par le resserrement vasculaire dû à une excitation des fibres vaso-motrices, peut déterminer une perte complète de connaissance; mais il reste à prouver que ce resserrement des vaisseaux de l'encéphale se produise au moment où commence un accès épileptique. Examinant les vaisseaux de la pie-mère cérébrale sur des lapins, pendant des attaques épileptiformes que provoque l'électrisation des lobes cérébraux, Vulpian n'a jamais vu les vaisseaux se resserrer d'une façon notable. Pourquoi, d'ailleurs, vouloir que la contraction des vaisseaux joue un rôle aussi important dans l'attaque d'épilepsie? N'est-on pas en droit de supposer que les éléments anatomiques des diverses parties de l'encéphale, qui entrent en jeu dans cette attaque, peuvent être modifiés directement par des irritations spéciales provenant de la périphérie ou des centres nerveux eux-mêmes? C'est ce que Vulpian s'est attaché à démontrer, en insistant particulièrement sur ce fait que les nerfs vaso-moteurs sont hors de cause dans la production de l'*aura epileptica*, qu'ils n'entrent en jeu que dans la production de la pâleur de la face, laquelle ne prouve pas qu'il y ait en même temps constriction vasculaire dans l'encéphale.

Ce serait trop sortir de notre sujet que d'examiner ici toutes les théories qui ont invoqué les actions vaso-motrices pour expliquer le syndrome *fièvre*. Nous abritant encore derrière l'autorité de Vulpian, nous nous contenterons de rappeler que cet auteur réfute la théorie de Traube : l'augmentation de la chaleur centrale, même dans le stade de froid, n'est

pas, dit Vulpian, une simple conséquence du resserrement des vaisseaux cutanés et sous-cutanés; il y a augmentation de la combustion intime et des métamorphoses désassimilatrices des substances constituantes des tissus. La théorie des *nerfs thermiques*, développée par Cl. Bernard (*Voy.* ci-dessus, p. 501), est également discutée par Vulpian, qui arrive à cette conclusion que, dans les glandes, par exemple, comme dans les muscles, la production de chaleur ne saurait être considérée comme l'effet de fibres spéciales thermiques ; que ce sont les fibres excito-sécrétoires qui sont en même temps thermiques ; que, dans les tissus en général, l'existence de fibres nerveuses directement thermiques n'est pas démontrée ; qu'elle n'est pas vraisemblable ; que les variations subies par la calorification sont des effets subordonnés se produisant en même temps que les changements dans la nutrition intime. L'existence d'un centre modérateur de la thermo-génèse, tel que l'admet Tscheschischin, est loin d'être prouvée; la fièvre traumatique, par exemple, ne provient pas d'une influence nerveuse partie de la lésion et transportée au centre nerveux ; elle est plutôt due à une modification des liquides qui baignent les parties lésées et qui, transportés par le sang, vont agir sur la substance organisée elle-même des différents tissus. Mais il ne faut pas oublier non plus que les centres nerveux, mis en jeu par la cause morbifique, agissent sur les vaisseaux pour y provoquer une constriction ou une dilatation : constriction des petits vaisseaux cutanés dans la période de frisson ; dilatation, même pendant cette période, des vaisseaux profonds, surtout des vaisseaux viscéraux, d'où suractivité des actes physico-chimiques qui donnent naissance à de la chaleur.

X. Étude comparée de l'innervation des vaisseaux sanguins et de l'innervation du cœur.

On trouvera à l'article Cœur (t. VIII ; *Innervation*, p. 305), un exposé complet de l'influence des nerfs sur l'appareil central de la circulation. Aussi notre intention est-elle seulement d'indiquer ici les progrès qui ont été faits depuis 1868 dans l'étude de cette question, progrès qui nous permettront d'établir un intéressant parallèle entre les nerfs moteurs du cœur et les nerfs moteurs des vaisseaux.

1° *Causes du rhythme du cœur.* — Le fait qui doit dominer dans cette histoire de l'innervation cardiaque, c'est que la fonction rhythmique est une propriété appartenant en propre aux fibres musculaires du cœur, ou du moins que le rhythme résulte de certaines particularités de l'excitabilité de ces fibres, excitabilité qui, mise en jeu par des excitations quelconques, nerveuses ou autres, se traduit par des contractions rhythmiques. Cette propriété rhythmique avait été déjà entrevue par Brown-Séquard (1853) et par Schiff (1868), ces auteurs ayant conclu pour le cœur par analogie avec ce qu'ils avaient observé pour d'autres muscles (contraction rhythmée de fragments de diaphragmes, des muscles intercostaux, des cœurs lymphatiques énervés de la grenouille) ; mais la première démonstration directe de cette nouvelle conception ne fut donnée que par l'expérience d'Eckhard, reproduite par Ranvier, et par Dastre et Morat. Sous quelque forme qu'elles soient variées, les expériences de ces physiologistes peu-

vent être ramenées à cette formule : quand on sépare la pointe du cœur, laquelle ne renferme aucun élément nerveux, cette pointe, recevant des excitations électriques (continues ou à interruptions très-fréquentes), réagit par des mouvements rhythmiques, et, quand on agit notamment par des courants interrompus, le rhythme des contractions est indépendant de celui des interruptions. Ces expériences étaient faites sur la pointe du cœur, ne recevant pas de sang, puisqu'elle était séparée du reste de l'organe. Mais les faits sont bien plus significatifs encore quand on opère dans des conditions telles que la pointe du cœur reçoive du sang défibriné, c'est-à-dire lorsque, comme l'ont fait notamment Luciani et Rossbach, on lie le cœur sur une canule au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire, de manière à continuer l'irrigation du muscle cardiaque avec du sérum ou différents liquides circulatoires : on voit alors la pointe continuer ses battements rhythmiques, en apparence spontanément; en réalité c'est que le liquide nourricier agit ici comme excitant, et remplace le courant électrique employé dans les expériences précédemment indiquées. Enfin les divers auteurs qui ont abordé cette question ont trop souvent oublié de faire valoir les arguments que nous fournit à cet égard l'observation si facile de l'embryon de poulet aux premières phases de son développement : ainsi que nous l'avons signalé dans un travail en collaboration avec Laborde, le cœur du poulet, dès la fin du second jour de l'incubation, présente des mouvements rhythmiques réguliers, alors qu'il n'est encore constitué que par un tube épithélial, revêtu à sa surface extérieure d'une couche de cellules mésodermiques, c'est-à-dire ne renferme aucune trace de fibres ou de cellules nerveuses : les éléments aux dépens desquels se formeront plus tard les fibres musculaires cardiaques possèdent donc dès leur apparition la propriété de se contracter rhythmiquement, et on peut, sur la platine du microscope, accélérer ce rhythme par l'action de la chaleur, le ralentir par l'action du froid.

De tous ces faits nous pouvons conclure que l'influence des ganglions du cœur n'est pas indispensable à la production des mouvements rhythmiques de cet organe, c'est-à-dire que la fonction rhythmique appartient en propre à la fibre musculaire cardiaque.

Mais l'analyse physiologique est allée plus loin, elle est parvenue à expliquer cette fonction rhythmique propre au muscle cardiaque, en en faisant une conséquence d'une autre particularité que Marey a découverte dans ce muscle et qui est connue sous le nom de loi de l'*inexcitabilité périodique du cœur*. En effet, en 1872, Bowditch ayant constaté que des excitations identiques portées sur le cœur d'un animal à sang froid, battant régulièrement, ont des effets très-irréguliers, c'est-à-dire sont les unes inefficaces, ne modifiant en rien le cours régulier du cœur, les autres efficaces, faisant naître une pulsation soudaine intercalée dans la série des battements, Marey, en 1876, découvrit la nature des circonstances qui font ainsi réussir ou échouer la provocation électrique. Il vit que ces sortes de vicissitudes expérimentales tiennent à la diversité des conditions dans lesquelles le cœur se trouve placé lorsque la stimulation l'atteint,

et que l'absence ou l'existence de la réaction tient à la phase de la révolution cardiaque avec laquelle coïncide l'excitation. Si l'excitation surprend le cœur dans la phase systolique, elle ne produit aucun effet; si elle le surprend dans la phase diastolique, elle fait naître une pulsation soudaine, intercalée, hors rang. Le cœur est réfractaire aux excitations dans la période qui sépare l'extrême diastole de la systole extrême, et il passe ainsi, dans le cours d'une seule révolution, par un état où il est excitable et par un état où il cesse de l'être. Tels sont les faits connus aujourd'hui sous le nom de loi de l'inexcitabilité périodique du cœur.

Renvoyant le lecteur aux mémoires de Marey, de Dastre et Morat, nous n'insisterons pas sur les conditions accessoires dans lesquelles se vérifie cette loi, ni sur les légères restrictions qu'il y faut apporter (cette période réfractaire diminue quand on chauffe le cœur; elle diminue également à mesure que l'intensité des excitations augmente, de manière qu'une sorte de tétanos du cœur peut se produire par une intensité croissante des courants électriques excitateurs). La seule question que nous ayons intérêt à examiner, c'est de savoir si cette inexcitabilité périodique tient au muscle cardiaque lui-même ou à ses ganglions ou tubes nerveux. En effet, Marey avait opéré sur le cœur tout entier, c'est-à-dire sur un système double, à la fois nerveux et musculaire. Il importait, comme l'ont bien compris Dastre et Morat, de distinguer entre ces deux appareils, et le problème à résoudre était en somme assez simple, puisqu'on sait que la pointe du cœur (2/3 inférieurs) est purement musculaire, ne renfermant pas de ganglions. Il s'agissait donc d'explorer l'excitabilité de la pointe du cœur. Le dispositif expérimental était toutefois assez délicat, puisque la pointe du cœur ne bat pas spontanément lorsqu'elle a été détachée, et qu'il s'agit précisément d'y établir des battements rhythmiques, pour pouvoir faire intervenir ensuite une excitation à telle ou telle phase de ces révolutions cardiaques régulières, et de voir si cette excitation provoque toujours un effet. Dastre et Morat se sont habilement rendus maîtres de ces difficultés par un dispositif expérimental très-délicat, dont nous ne saurions donner ici la description (*Voy.* Dastre et Morat, *Recherches sur les lois de l'activité du cœur*, p. 10). Il nous suffira de donner la conclusion qui découle de leurs expériences, à savoir que, au point de vue des variations de son excitabilité, la pointe du cœur (muscle) se comporte comme le cœur tout entier (muscles et nerfs); la loi d'inexcitabilité périodique est donc bien une loi musculaire, c'est-à-dire qu'elle est inhérente à la constitution et à la structure anatomique du muscle cardiaque.

Dans ces conditions il nous est bien facile de comprendre que les excitations, qu'elles soient continues ou intermittentes, doivent produire dans le muscle cardiaque des contractions rhythmées, dont le rhythme sera indépendant de celui des excitations, dans le cas où celles-ci sont produites sous la forme interrompue. En effet les conséquences de cette inexcitabilité intermittente sont rendues évidentes par la comparaison suivante que nous empruntons à Marey. Supposons que l'action de la lumière nous

fasse fermer les paupières : comme l'occlusion des paupières supprimera la sensation lumineuse pendant un instant, on verra se produire, dans l'ordre de la sensibilité, des phénomènes en tout comparables à ceux que présente le cœur dans l'ordre des mouvements : ainsi une source constante de lumière agira sur notre œil d'une façon discontinue, car la lumière, une fois perçue, provoquera une clôture palpébrale qui l'interceptera un certain temps, etc. ; de même une source discontinue de lumière donnera des sensations discontinues elles-mêmes, mais dont la période, résultant de la durée de l'occlusion palpébrale, pourra être indépendante de celle des intermittences de la source lumineuse. Revenant au cœur, on peut donc dire semblablement, avec Dastre et Morat : 1° que, si un courant continu produit sur le muscle cardiaque des effets intermittents, c'est que ce courant est rendu intermittent lui-même par les phases d'inexcitabilité du cœur, ces phases pratiquant, en quelque sorte, des interruptions dans la durée du courant ; 2° que, si des courants induits successifs ne sont pas tous efficaces pour produire des systoles du cœur, c'est que parmi ces courants il en est un certain nombre qui sont comme non avenus, parce qu'ils tombent sur les instants où le cœur est inexcitable : c'est pourquoi le rhythme des contractions provoquées est indépendant du rhythme des excitations qui les provoquent. Ajoutons enfin que plus les courants induits sont intenses, plus ils accélèrent le rhythme du cœur : c'est que pour eux, d'après ce qui a été indiqué précédemment, la phase d'inexcitabilité du cœur est plus courte, et que par conséquent le nombre des excitations inefficaces est moindre.

On voit donc qu'actuellement les physiologistes sont autorisés à attribuer aux propriétés de la fibre musculaire cardiaque un rôle essentiel dans le mécanisme du rhythme cardiaque, et à déposséder ainsi les nerfs et ganglions cardiaques d'une grande partie des fonctions qui leur avaient été attribuées. Nous préciserons dans un instant la part qui semble devoir revenir à chaque système, musculaire ou nerveux, mais signalons encore, quant aux propriétés de la musculature cardiaque, ce fait qu'il faut encore chercher en elle seule les conditions de propagation de la contraction, c'est-à-dire de la systole successive, partant du sinus des oreillettes, se propageant aux oreillettes, et de là aux ventricules. Ainsi Gaskell, expérimentant sur le cœur de la tortue, a constaté que la section et l'ablation de tous les filets nerveux, qui relient les oreillettes au ventricule, laisse subsister intacte la succession des contractions de ces deux parties : par contre, la conservation des seuls liens nerveux entre l'oreillette et le ventricule ne laisse pas subsister cette séquence : le système nerveux n'y a donc point de part, et la raison de la séquence, dit Gaskell, ne peut être que dans une onde de contraction, qui, en arrivant de l'oreillette au sillon auriculo-ventriculaire, produit une contraction du ventricule. Lorsqu'on étudie le cœur simple de la raie, l'existence de l'onde de contraction péristaltique est tout à fait évidente ; le trajet peut même être renversé, l'onde artificiellement excitée dans le bulbe artériel remontant par le ventricule jusqu'à l'oreillette, et le rhythme se poursui-

vant ainsi au rebours pendant quelque temps, c'est-à-dire qu'on peut ainsi rendre le cœur du poisson semblable à celui de l'ascidie qui bat alternativement dans les deux sens. Citons encore l'expérience suivante d'Engelmann sur le bulbe de l'aorte du cœur de la grenouille, bulbe qui ne renferme pas de ganglion nerveux, et qui présente cependant des contractions rhythmiques : or, si l'on pratique une série de sections sur ce bulbe, de manière à avoir une masse musculaire composée de fragments adhérant les uns aux autres, et si l'on excite un de ces fragments, on voit l'excitation, c'est-à-dire la contraction, se propager à tous les autres. La musculature du bulbe aortique des batraciens, et, jusqu'à un certain point, la musculature de tout le cœur, forme donc une masse unique et conductrice de tissu contractile.

2° *Mécanisme nerveux du rhythme du cœur.* — Rappelons-nous que le cœur, au point de vue embryologique, n'est autre chose qu'un vaisseau différencié, et demandons-nous si ce vaisseau, par le seul fait de la propriété sus-indiquée de ses fibres musculaires, doit présenter des contractions rhythmiques alors qu'il serait innervé purement et simplement, comme tous les autres vaisseaux, par des nerfs vaso-constricteurs et par des nerfs vaso-dilatateurs. Les vaso-constricteurs produisent dans les parois des artérioles un certain degré constant de tonus des muscles de ces parois; ce tonus correspond à une excitation constante des nerfs dits constricteurs. Si de semblables nerfs agissent sur le cœur, cette excitation constante devra bien évidemment, en raison de tout ce qui précède, se traduire par des contractions rhythmiques, car l'excitation nerveuse sera ici équivalente à l'action des courants continus ; de plus, si cette excitation augmente de force, au lieu que dans les artérioles elle amènerait la constriction, elle amènera dans le cœur une augmentation de rapidité du rhythme ; les nerfs vaso-constricteurs des vaisseaux périphériques seront donc, agissant sur le cœur, des *nerfs accélérateurs* du rhythme cardiaque : telle est en effet l'action du grand sympathique sur le cœur. D'autre part certains nerfs agissent sur les vaisseaux en neutralisant, par une action dite d'interférence nerveuse, l'influence des vaso-constricteurs ; ils diminuent ainsi le tonus vasculaire, paralysent les muscles des parois artérielles, d'où leur nom de vaso-dilatateurs. Que pourra produire un semblable ordre de nerfs agissant sur le cœur? S'ils neutralisent l'action des nerfs accélérateurs, c'est-à-dire diminuent l'intensité des excitations que reçoit la fibre cardiaque, il en résultera que les phases d'inexcitabilité du cœur seront plus longues, c'est-à-dire qu'en définitive, comme il a été dit précédemment pour l'action des courants faibles, le rhythme du cœur deviendra plus lent; les nerfs vaso-dilatateurs des vaisseaux périphériques deviendront donc, agissant sur le cœur, des *nerfs modérateurs* du rhythme cardiaque : et telle est en effet l'action, tel est le nom donné à l'influence que les pneumogastriques exercent sur le cœur.

Mais le cœur renferme des *ganglions:* quelles sont les fonctions de ces ganglions? D'après ce qui précède, nous ne pouvons concevoir pour ces ganglions cardiaques d'autres rôles que ceux assignés aux *ganglions*

des plexus vasculaires, aux ganglions du sympathique en général. Ils emmagasinent pour un certain temps la force nerveuse; ils sont des centres réflexes temporaires, ou bien ils sont le lieu où les nerfs modérateurs viennent neutraliser l'influence des accélérateurs, comme certains ganglions du sympathique sont le siége de cette action nerveuse encore mal définie, par laquelle les vaso-dilatateurs viennent supprimer ou amoindrir l'influence des vaso-constricteurs. Les ganglions cardiaques ne jouent donc pas des rôles tout à fait spéciaux, et notamment ils ne peuvent être considérés comme présidant particulièrement au rhythme du cœur.

Ce n'est que par suite des connaissances récemment acquises et ci-dessus résumées que la physiologie est aujourd'hui autorisée à reléguer les ganglions cardiaques dans ce rôle qu'on peut dire secondaire, quand on le compare à celui qui lui était naguère assigné. En effet, après la publication des expériences de Stannius, il est peu de physiologistes qui ne crussent devoir admettre, pour expliquer le rhythme du cœur, des ganglions dits les uns modérateurs, les autres accélérateurs; par leur entrée successive en action, les premiers de ces ganglions auraient provoqué la diastole, les seconds la systole du cœur. Nous devons revenir en quelques mots sur ces théories, et, après avoir rappelé la situation de ces ganglions intra-cardiaques, rappeler également les expériences de Stannius, afin d'indiquer l'interprétation qui en peut être donnée aujourd'hui. Remak, le premier, découvrit un ganglion dans la paroi de l'oreillette droite, près de l'embouchure de la veine cave; vinrent ensuite les recherches de Bidder et celles de Ludwig, le premier décrivant un ganglion au niveau de la valvule mitrale, le second un ganglion dans la cloison interauriculaire. Chez la grenouille, sur laquelle ont été faites presque toutes les expériences relatives à cette question, des ganglions semblables existent, occupant des situations à peu près homologues de celles indiquées par Remak, Bidder et Ludwig, pour le cœur du veau ou de l'homme. Or les expériences de Stannius pouvaient être interprétées en considérant comme ganglion d'arrêt le ganglion situé dans la paroi interauriculaire, et comme ganglions accélérateurs le ganglion de la région du sinus veineux (embouchure de la veine cave) et le ganglion de la base du ventricule (région auriculo-ventriculaire). En effet, et ceci est le résumé des expériences de Stannius, quand on coupe ou lie le ventricule, on voit sa pointe rester immobile, tandis que sa base, avec la masse auriculaire, continue à battre; c'est, disait-on, que la pointe du ventricule ne renferme pas de ganglions, lesquels, étant dans la base du cœur, y entretiennent les mouvements rhythmiques. Or, si la coupe ou la ligature porte sur l'oreillette, on voit le sinus et la partie attenante de l'oreillette continuer à battre, tandis que le reste du cœur est immobile; on était alors tenté de penser que le sinus et la partie attenante de l'oreillette battait parce que ces parties renfermaient seulement un ganglion excitateur, tandis que dans le reste du cœur étaient restés à la fois un ganglion modérateur et un ganglion excitateur, lesquels neutrali-

saient leur action. Et en effet, si, l'expérience étant d'abord faite comme précédemment, c'est-à-dire la ligature étant faite à la limite du sinus veineux et de l'oreillette, le sinus continuant à battre, tandis que le reste du cœur est arrêté en diastole, si alors on lie au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire, on voit aussitôt battre de nouveau le ventricule; ce qui semblait indiquer qu'on avait soustrait le ventricule à l'influence modératrice du ganglion interauriculaire, en lui permettant d'agir par le fait de ses connexions avec le ganglion auriculo-ventriculaire.

Ces expériences, que nous avons résumées sous une forme légèrement schématique, étaient en somme d'une interprétation assez difficile; l'excitation directe des différentes régions du cœur, qui seule eût permis de résoudre la question, ne donnait pas de résultats précis, et en tout cas ne paraissait pas confirmer les interprétations sus-indiquées, de sorte que plusieurs auteurs avaient pu se demander si les ligatures ou les sections pratiquées dans les expériences de Stannius n'agiraient pas en excitant les nerfs ou les ganglions, au lieu d'agir comme interrompant la continuité entre les ganglions et les parties situées au-dessous de la ligature. Nous ne saurions, même d'une manière succincte, entrer ici dans l'histoire des controverses qui s'élevèrent à ce sujet. Disons seulement qu'à l'heure actuelle, grâce aux travaux d'Eckhard, Heidenhain, Ranvier, Vulpian, on tend à ne plus admettre l'existence de ganglions modérateurs, mais seulement celle de ganglions excitateurs; ceux-ci seraient le siége d'actes nerveux d'interférence par lesquels l'action des fibres des pneumogastriques viendrait modérer ou supprimer l'action du sympathique et des ganglions; dans les expériences de Stannius, et toutes les expériences semblables, dans lesquelles l'arrêt du cœur provoqué par des ligatures n'est pas persistant, mais n'a que quelques minutes de durée, dans toutes ces expériences on provoquerait cet arrêt en excitant les fibres des pneumogastriques.

Avec cette nouvelle interprétation, l'innervation du cœur est tout à fait comparable à celle des vaisseaux : ces deux ordres d'organes possèdent semblablement des nerfs qui président, ici au tonus, ailleurs au rhythme, actions différentes qui sont seulement en rapport avec les propriétés spéciales de la fibre musculaire cardiaque ou vasculaire; sur le trajet de ces nerfs sont disposés des ganglions, appareils de perfectionnement qui peuvent emmagasiner la force nerveuse; enfin, pour le cœur comme pour les vaisseaux, un autre ordre de nerfs arrive à ces ganglions et peut produire à leur niveau le phénomène de l'interférence nerveuse, qui se traduit par la cessation du tonus dans les vaisseaux, par l'arrêt en diastole dans le cœur.

C'est ce parallélisme entre l'innervation vasculaire et l'innervation cardiaque qui nous paraît digne d'être examiné ici avec quelques détails; cette étude nous permettra de comprendre d'une manière plus intime la signification générale des diverses parties de l'appareil nerveux vaso-moteur.

3° *Parallèle des nerfs moteurs vasculaires et cardiaques.* — Pour

légitimer ce parallèle, nous pouvons faire plus que de montrer, comme il a été fait ci-dessus, que le tonus vasculaire et la systole cardiaque sont choses absolument comparables, nous pouvons encore rappeler, avec François Franck (article cité, *Dict. encyclop.*, p. 13), que les nerfs qui agissent sur le cœur, tout en déterminant, comme modifications extérieures appréciables, l'accélération ou le ralentissement des battements, amènent des *changements d'état du muscle cardiaque* beaucoup plus essentiels, qui consistent, suivant le cas, en une augmentation ou une diminution de l'état tonique moyen de ce muscle. En effet, François Franck considère le cœur comme ayant pour condition fonctionnelle habituelle un état tonique moyen, avec alternances de contraction et de repos, et il a démontré que les modifications du rhythme cardiaque sont inséparables de changements dans l'état tonique du myocarde : ainsi, en même temps qu'augmente, par exemple, la fréquence de ses battements, le cœur passe à un degré de resserrement moyen plus grand, c'est-à-dire qu'alors ses cavités se développent moins pendant la diastole, non-seulement parce que cette diastole est moins prolongée, mais parce que la tendance au relâchement complet de la fibre musculaire cardiaque s'atténue dans la mesure même de l'accélération. « Ainsi, dit Franck, ce qu'on appelle nerfs accélérateurs du cœur correspond à des nerfs accélérant en effet le rhythme cardiaque, mais agissant surtout sur la tonicité du muscle pour la renforcer, comme le font les nerfs vaso-constricteurs par rapport aux vaisseaux. Ce qu'on appelle nerfs modérateurs ou nerfs d'arrêt correspond à des nerfs qui, tout en ralentissant le rhythme cardiaque, diminuent avant tout la tonicité du muscle et provoquent des phénomènes de relâchement, comme le font, par rapport aux vaisseaux, les nerfs dits vaso-dilatateurs. » Aussi G. Sée (*op. cit.*, p. 318) considère-t-il le sympathique comme exerçant sur le cœur une action tonique permanente.

Si maintenant nous entrons dans quelques détails du parallèle des nerfs cardiaques et vasculaires, nous verrons combien est étroite la parenté fonctionnelle entre ces deux ordres de nerfs.

En effet, nous savons que l'excitation des vaso-dilatateurs supprime le *tonus vasculaire ;* il en est de même, comme il a été indiqué précédemment, de l'excitation du pneumogastrique relativement au cœur, et en effet, quand on arrête le cœur par galvanisation du pneumogastrique, on constate, sur les graphiques, que la ligne d'arrêt est toujours plus basse que la plus basse ligne du tracé normal : le cœur est donc alors plus relâché que dans ses diastoles ; son tonus a disparu. — D'autre part, nous avons vu que l'action des vaso-dilatateurs était interprétée aujourd'hui comme mécanisme nerveux, en admettant une sorte d'*interférence nerveuse* qui se produit au niveau des ganglions, c'est-à-dire qu'en tout cas les vaso-dilatateurs n'agissent pas directement sur les éléments contractiles des parois vasculaires. Or cette même interprétation est également la seule qu'on puisse admettre pour l'action du pneumogastrique, et quant au fait que ce nerf n'agit pas directement sur la fibre musculaire

cardiaque pour la paralyser, il est mis en évidence par l'expérience suivante : pendant toute la durée d'un arrêt du cœur par excitation des pneumogastriques, on peut, en excitant directement le cœur, y faire naître une pulsation, preuve qu'alors la fibre musculaire n'a nullement perdu son excitabilité.

Du reste, comme pour les vaso-moteurs, on a la preuve anatomique que les fibres du pneumogastrique aboutissent aux ganglions du cœur et non directement au muscle cardiaque, puisque, après section des pneumogastriques chez la grenouille, Bidder a vu que la dégénérescence des fibres nerveuses allait seulement jusqu'au niveau des ganglions cardiaques, les cellules de ceux-ci et les fibres fines qui en partent étant demeurées saines.

Nous avons vu que l'*état asphyxique du sang* est une cause d'excitation des centres bulbo-médullaires dans lesquels les vaso-dilatateurs prennent leurs origines : or la même action du sang asphyxique sur les centres d'origine des nerfs modérateurs du cœur a été démontrée par Dastre et Morat, au moins pour les dernières périodes de l'asphyxie. En effet, en prolongeant l'asphyxie, on voit le cœur (après une première période dont nous n'avons pas à parler ici) se ralentir ; les battements s'affaiblissent et s'espacent de plus en plus, et enfin le cœur s'arrête. Or, si à ce moment on sectionne les pneumogastriques préparés d'avance, on voit immédiatement le cœur reprendre ses battements avec une vitesse considérable. La syncope asphyxique n'était donc pas un phénomène d'atonie du cœur ; c'est au contraire un phénomène de suractivité de certains nerfs, les pneumogastriques.

A ces rapprochements dans l'ordre des propriétés physiologiques nous pouvons en joindre d'autres appartenant aux faits anatomiques. Ainsi nous savons que dans le cordon du grand sympathique sont intimement mêlés des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs ; même mélange s'observe pour les accélérateurs et pour les modérateurs cardiaques ; tel est le cas pour le cordon pneumogastrique : de nombreuses recherches récentes ont montré qu'il contient non-seulement des fibres modératrices depuis longtemps connues, mais encore des fibres accélératrices ; pour mettre ces dernières en évidence, il faut d'abord paralyser les fibres d'arrêt contiguës, sans quoi, par l'excitation du cordon total et physiologiquement intact, l'effet modérateur l'emporterait sur l'effet accélérateur et cacherait ce dernier. On obtient ce résultat en paralysant les fibres d'arrêt par l'atropine ou le curare, et dès lors l'excitation du pneumogastrique détermine une accélération du cœur. Ajoutons que d'après Schiff une partie de ces fibres accélératrices contenues dans le pneumogastrique (et qui lui viendraient du spinal) passeraient du pneumogastrique dans le laryngé supérieur, dans l'anastomose de Galien, dans le nerf récurrent et de là finalement dans le plexus cardiaque ; mais les recherches de François Franck n'ont pas confirmé l'existence de fibres accélératrices du cœur dans le nerf laryngé supérieur.

Enfin, si les *origines et le trajet des nerfs* vasculaires sont très-mul-

tiples et complexes, non moins complexes et multiples sont les voies par lesquelles les nerfs accélérateurs, par exemple, se rendent de leurs origines bulbo-médullaires au plexus cardiaque. A cet égard, considérant les nerfs accélérateurs sympathiques qui émanent de la moelle cervico-dorsale et convergent vers les ganglions cervical inférieur et premier thoracique (pour former ensuite quelques branches cardiaques), François Franck classe ces nerfs en trois groupes : le *premier groupe* ou *série descendante* émane de la moelle cervicale et gagne le ganglion premier thoracique, surtout par le faisceau nerveux connu sous le nom de nerf vertébral, la 8[e] paroi cervicale fournissant un rameau communicant indépendant qui va se jeter dans le ganglion premier thoracique à côté du nerf vertébral proprement dit ; le *second groupe* ou *série transversale*, qui représente la plus grande partie des nerfs accélérateurs, est formé par les rameaux qui vont des première et deuxième paires dorsales au premier ganglion thoracique ; le *troisième groupe* ou *série ascendante* est formé de filets remontant, par le cordon thoracique, des troisième, quatrième et cinquième paires dorsales, vers le ganglion premier thoracique. On voit donc qu'en définitive le ganglion thoracique supérieur est un lieu de convergence pour les nerfs accélérateurs naissant de la partie cervico-dorsale de la moelle. Ensuite ces nerfs accélérateurs sortent de ce ganglion pour se rendre les uns directement au plexus cardiaque, tandis que les autres prennent part à la formation de l'anneau de Vieussens, et vont dans le ganglion cervical inférieur, où ils se mêlent à d'autres filets accélérateurs pour constituer les nerfs cardiaques allant du ganglion cervical inférieur au plexus cardiaque. En effet, une autre série de nerfs accélérateurs prend ses origines dans la partie toute supérieure de la moelle cervicale, se rend d'abord au ganglion cervical supérieur, et de là suit, en descendant, le cordon cervical du sympathique pour

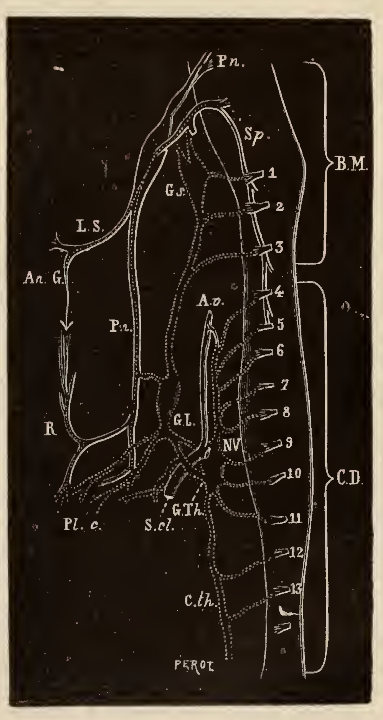


FIG. 82. — Schéma de l'innervation du cœur (nerfs accélérateurs) *.

* BM, bulbe rachidien ; CD, moelle cervico-dorsale ; 1, 2, 3, etc., première, seconde, etc., paires rachidiennes ; P*n*, pneumogastrique ; S*p*, spinal ; L*s*, laryngé supérieur ; A*n*.G, anastomose de Galien ; R, nerf récurrent ; G*s*, ganglion cervical supérieur ; GJ, ganglion cervical inférieur ; GT*h*, premier ganglion thoracique ; C.*th*, sympathique (cordon thoracique) ; P*l*.*c*, plexus cardiaque ; NV, nerf vertébral ; S.*cl*. artère sous-clavière ; A*v*, artère vertébrale (François FRANCK, *Travaux du laboratoire de Marey*, t. IV, année 1878-1879).

gagner le ganglion cervical inférieur. Si nous rappelons de plus que le pneumogastrique contient, comme il a été dit ci-dessus (p. 548), quelques fibres accélératrices qui paraissent prendre leurs origines dans le bulbe, on aura une idée suffisante de la complexité des sources et du trajet des nerfs cardio-moteurs. La figure 82 résume ces dispositions pour les nerfs accélérateurs cardiaques.

En présence de cette figure, il est impossible de ne pas être frappé de son étroite conformité avec celle que nous avons donnée pour résumer sous une forme schématique les origines et trajets des filets sympathiques destinés à l'iris et au globe de l'œil en général (p. 529). C'est qu'en effet l'appareil nerveux irido-dilatateur et l'appareil accélérateur cardiaque sont, quant à leurs origines et aux premières portions de leur trajet, à peu près exactement superposables : ainsi que l'a établi si nettement François Franck, l'un et l'autre émanent du tronçon de moelle compris entre la cinquième paire cervicale et la cinquième paire dorsale ; les rameaux iriens et cardiaques émanés de cette même région médullaire vont semblablement gagner le même centre de convergence, le ganglion premier thoracique, en suivant les mêmes rameaux communicants ; c'est seulement à partir de ce ganglion que se produit la dissociation anatomique, les nerfs accélérateurs cardiaques se détachant soit à ce niveau, soit au niveau de l'anneau de Vieussens, ou du ganglion cervical inférieur, pour se rendre au plexus cardiaque, tandis que des nerfs oculo-pupillaires suivent, dans leur marche ascendante, le cordon cervical du sympathique.

Or ceci doit donner lieu à quelque chose de plus sérieux qu'un simple rapprochement anatomique. Comme l'a fait remarquer François Franck dans une note à la Société de Biologie (3 mai 1884), note dont nous reproduisons à peu près textuellement les termes, si l'on considère de plus que les vaso-moteurs céphaliques, ceux des membres supérieurs, ceux des poumons, ont également leurs points de départ dans le même tronçon de moelle et prennent aussi les mêmes voies pour gagner un centre de convergence représenté par le ganglion thoracique supérieur, on comprendra facilement la multiplicité des réactions auxquelles devra donner lieu une lésion irritative intéressant soit la moelle cervico-dorsale, soit la chaîne ganglionnaire dans la région du ganglion premier thoracique et cervical inférieur : cette lésion devra en effet produire à la fois des troubles cardiaques, oculaires, céphaliques, pulmonaires, etc. Or on trouve réalisé en clinique le type le plus complet des troubles fonctionnels que nous concevons *à priori* comme devant résulter de l'altération en question : tel est le *goître exophthalmique* complet, dans lequel les accidents cardiaques, oculo-pupillaires et vaso-moteurs, présentent l'association des effets que nous pourrions produire isolément en excitant les nerfs cardiaques sympathiques (palpitations), le sympathique cervical (troubles oculo-pupillaires), les vaso-moteurs pulmonaires (dyspnée), et les vaso-moteurs céphaliques (troubles circulatoires de la face, congestion et expansion thyroïdiennes). Et quand on considère qu'en outre des troubles qui caractérisent à première vue le goître exophthalmique et

qu'on pourrait localiser dans la portion extra-médullaire du sympathique, il en est d'autres de provenance évidemment médullaire, comme, par exemple, le tremblement, il est impossible de ne pas songer à une localisation médullaire des lésions qui produisent l'ensemble de la triade symptomatique classique connue sous le nom de goître exolphthalmique.

XI. **Innervation des vaisseaux veineux, des vaisseaux lymphatiques, etc.** — Jusqu'à présent nous n'avons parlé que de l'innervation des artères et artérioles, parce que c'est pour cet ordre de vaisseaux que les recherches expérimentales ont été les plus nombreuses et les plus explicites. Mais l'anatomie nous montre dans les parois veineuses des fibres musculaires, de même que l'observation constate des changements de calibre de ces vaisseaux ; d'autre part, l'étude microscopique de la circulation dans les capillaires permet de constater des états de dilatation et de resserrement dans ces conduits de passage entre les artères et les veines; enfin il est à supposer *à priori* que les lymphatiques sont pourvus de contractilité et soumis à une innervation vasomotrice. Nous devons donc étudier l'innervation des parois veineuses ; discuter la question de la contractilité des capillaires, et, enfin, résumer les quelques rares données actuellement acquises sur l'innervation des parois des vaisseaux lymphathiques.

a. *Vaso-moteurs des vaisseaux veineux.* — Les phénomènes qui ont été le mieux étudiés sur les veines sont les contractions rhythmiques de ces vaisseaux, et non leur état de tonus ou de paralysie. Ceci se comprend en ayant égard aux dispositions des veines et aux conséquences mécaniques de ces dispositions. En effet, les veines sont pourvues de valvules, dont les dispositions sont telles (*Voy.* Veines, par L. Beurnier) que l'effacement du calibre du vaisseau tend toujours à pousser le sang de la périphérie vers l'organe central, vers le cœur. Si donc pour les artères, qui n'ont pas de valvules, il est impossible de concevoir que des contractions rhythmiques de leurs parois viennent aider la circulation, pour les veines au contraire toutes les causes capables de comprimer le vaisseau deviennent des causes adjuvantes de la circulation, puisque le vaisseau ne peut se vider qu'en poussant son contenu vers le cœur. Du reste, l'embryologie et l'anatomie comparée nous montrent que le cœur n'est autre chose qu'un segment veineux, lequel, grâce à ses valvules et à ses contractions rhythmiques, est devenu, chez la plupart des animaux, l'organe principal, et, chez les vertébrés supérieurs, l'organe unique de la circulation.

Aussi voyons-nous chez nombre de poissons les veines jouer le rôle de cœurs accessoires. Dans la queue de l'anguille, Marshall Hall a décrit (1831) une sorte de cœur veineux; chez les mammifères mêmes, on a décrit les mouvements systoliques des veines de l'aile de la chauve-souris; mais c'est surtout dans les veines voisines du cœur que ces contractions rhythmiques ont été étudiées; les systoles des veines pulmonaires ont été signalées chez la grenouille par Haller, puis par Müller, celles des veines

caves sont connues depuis Stenon (1673) et ont été depuis décrites par tous les physiologistes ; chez les mammifères (chiens, chats, lapins), on voit la veine cave supérieure, près de sa terminaison (région où ses parois possèdent des fibres musculaires striées), présenter des contractions rhythmiques tout à fait comparables à celles des oreillettes. Et de fait on constate que chaque systole du cœur débute par une systole des veines caves. Cependant systole cardiaque et systole veineuse sont indépendantes l'une de l'autre. « Pour le démontrer, dit Vulpian (*op. cit.*, p. 77), on lie la veine cave supérieure au niveau de son abouchement dans l'oreillette, et l'on constate que les mouvements de la veine continuent à se faire ; souvent, dans ces nouvelles conditions, le rhythme des systoles veineuses cesse d'être semblable à celui du cœur, les contractions de la veine et celles de l'oreillette n'ayant plus lieu un même nombre de fois par minute. » En excisant la veine cave supérieure, on voit ses mouvements persister encore pendant plusieurs heures (Allison) ; d'autre part, en portant l'excitation électrique sur la veine cave supérieure, on modifie ses mouvements, qui deviennent alors plus fréquents. Ces mouvements rhythmiques des veines sont sous la dépendance du système nerveux, mais nous n'avons encore que des connaissances bien rudimentaires sur cette innervation. Eckhard a démontré que le cœur veineux caudal de l'anguille est sous la dépendance de la moelle épinière ; Schiff a constaté que les mouvements des veines de l'aile de la chauve-souris ont leur source d'innervation dans le renflement brachial de la moelle épinière.

D'autre part, on sait que les parois de toutes les veines possèdent des fibres musculaires lisses, que des fibres nerveuses viennent se terminer dans ces parois, et, en dehors des phénomènes rhythmiques sus-indiqués, qui sont propres à quelques vaisseaux particuliers, on voit les veines présenter, selon les circonstances, un calibre très-variable. « Mais on ne sait, dit Vulpian (*op. cit.*, p. 126), quel rôle jouent les vaso-moteurs veineux dans ces conditions. On ignore aussi si les veines peuvent, sous l'influence de leurs vaso-moteurs propres, se resserrer ou se dilater d'une façon indépendante, c'est-à-dire sans que leur constriction et leur dilatation soient précédées par celles des artères.... C'est une lacune regrettable. Il est possible, en effet, que les vaso-moteurs des veines aient, eux aussi, une certaine influence sur la circulation capillaire. La dilatation des veines, si elle se produisait isolément, aurait pour conséquence une diminution de pression dans les capillaires et un afflux de sang plus considérable dans les parties d'où ces veines proviennent. De même, si elles se resserraient, il en résulterait une augmentation de pression dans les capillaires. »

b. *Vaisseaux capillaires.* — Nous avons à plusieurs reprises rappelé comment Bichat et ses contemporains invoquaient incessamment la contractilité des capillaires et considéraient même l'ensemble de ces vaisseaux comme formant une sorte de cœur périphérique (ci-dessus, p. 432). Avec les progrès de l'anatomie microscopique l'opinion de Bichat a été absolument abandonnée, car il ne paraissait plus possible de parler

de contractilité et de systole pour des vaisseaux dont la mince paroi se présente au premier abord comme une membrane amorphe parsemée de noyaux. Et cependant on voit, au microscope, les capillaires présenter par places de grandes différences de calibre. Stricker décrit les capillaires de la queue du têtard comme capables de se resserrer à un tel point qu'ils ne peuvent plus laisser passer un globule sanguin. En présence de ces phénomènes, et pour quiconque a étudié la circulation sur des embryons de poulet, pour quiconque a vu, dès le second jour de l'incubation, les contractions du tube cardiaque, qui n'a alors d'autre structure que celle d'un vaisseau capillaire, pour quiconque a observé les variations de calibre des réseaux de l'aire vasculaire, il est impossible de se refuser à poser sérieusement la question de la contractilité des capillaires. Il est vrai que l'anatomie ne nous montre point de fibres musculaires dans ces vaisseaux, mais elle nous montre que leur prétendue membrane amorphe, parsemée de noyaux, est en réalité formée de cellules indépendantes contenant un protoplasma auquel Stricker n'hésite pas à attribuer des propriétés sarcodiques. Et du reste, nous le répétons, le tube cardiaque primitif de l'embryon n'est pas autrement constitué. Mais si, en invoquant les propriétés sarcodiques des cellules, on est amené à concevoir la possibilité de mouvements de constriction et de dilatation des capillaires, on ose à peine se poser la question de l'innervation de ces vaisseaux. Et cependant on a décrit des terminaisons nerveuses dans les parois des capillaires. Tomsa (de Kiew), dans la peau humaine, aurait vu, par l'emploi du chlorure d'or, les réseaux de fibres nerveuses sans myéline du corps papillaire donner naissance à des fibrilles qui se rendent aux capillaires des papilles, entourent ces capillaires et se perdent dans leurs parois. Plus récemment (1882) L. Bremer a annoncé que, des fibres nerveuses pâles qui accompagnent les capillaires, il a vu se détacher une ou deux fibrilles qui vont se rendre directement aux parois de ces vaisseaux, sur la face externe desquels elles se termineraient par un renflement en bouton. Malgré ces descriptions, la physiologie hésite encore à admettre la contractilité des capillaires sous l'influence d'une véritable innervation vaso-motrice, et la conclusion que formulait Vulpian en 1875 est encore celle qui paraît aujourd'hui la plus rigoureusement conforme à nos connaissances positives : « Comme, dit-il, les tissus que traversent les capillaires ont une certaine élasticité, ces vaisseaux, dont la paroi endothéliale est élastique aussi, offrent des variations de calibre qui dépendent du débit artériel : lorsque l'afflux sanguin augmente, ils se dilatent sous l'effort de la poussée du sang ; quand cet afflux diminue, ils subissent un retrait passif qui peut simuler une véritable contraction » (*op. cit.*, t. I, p. 125).

Nous devons cependant mentionner encore la manière dont Rouget conçoit la contractilité des capillaires, car elle diffère des hypothèses susénoncées. D'après cet auteur, l'observation directe montre que les vaisseaux de la membrane natatoire des têtards de batraciens sont doués de contractilité et que celle-ci est due non à l'endothélium, mais bien à un

réseau de cellules contractiles ramifiées. Sur la membrane capsulo-pupillaire de mammifères nouveau-nés ou d'embryons de divers âges on constate les mêmes effets de contractilité ; là aussi la contractilité appartient en propre à des cellules protoplasmatiques ramifiées, entourant de leur réseau le tube endothélial. On retrouve enfin la même structure dans les capillaires de l'épiploon de jeunes mammifères et dans ceux de l'organe électrique de la torpille. — Sans leur contractilité, ajoute Ch. Rouget, les capillaires ne pourraient se vider du sang qu'ils renferment ; même chez les animaux tués par hémorrhagie, on les rencontre souvent gorgés de sang immédiatement après la mort, lorsqu'ils ne se sont pas contractés au moment des convulsions de l'agonie. L'état absolument exsangue d'une partie vivante, telle que la peau du visage sous l'influence d'une émotion morale, ou l'extrémité des membres soumis à un refroidissement continu, ne saurait s'expliquer que par la contraction propre des capillaires.

c. *Vaisseaux lymphatiques.* — Depuis la découverte d'Aselli on connaît l'irritabilité des lymphatiques de l'intestin (disparition des chylifères sous l'influence de l'air). Cette irritabilité se manifeste du reste de manières différentes, selon les conditions de l'animal : ainsi Vulpian a observé, en ouvrant la paroi abdominale pour attirer au dehors une anse intestinale avec son mesentère, que les vaisseaux chylifères, à peine visibles, ou remplis d'un fluide à peu près incolore, se dilatent assez rapidement, en se remplissant d'un chyle tout à fait blanc. « Pour que de pareils phénomènes se manifestent, dit-il (*op. cit.*, t. I, p. 468), il faut que l'animal soit dans une certaine période des fonctions de l'intestin, relatives à la digestion : alors non-seulement l'irritation produite par le contact de l'air sur la séreuse intestinale et mésentérique provoque une dilatation des petits vaisseaux sanguins, mais encore elle exerce une influence analogue sur les vaisseaux chylifères et elle paraît activer l'absorption intestinale. » Cependant on ne s'était pas attaché à déterminer quelle peut être l'influence vaso-motrice exercée par le système nerveux sur cet ordre de vaisseaux. En cherchant à combler cette lacune, P. Bert et Laffont sont arrivés aux résultats suivants : en excitant électriquement les nerfs mésentériques (dans l'eau tiède pour éviter l'action de l'air et du froid) on voit les chylifères se rétrécir peu à peu et disparaître ; la même excitation portée sur les nerfs splanchniques dilate ces vaisseaux et les rend turgescents. Ces changements sont indépendants de l'état de réplétion ou de vacuité des vaisseaux sanguins : en effet, la ligature des artères ne s'oppose pas à la constriction ou à la dilatation des vaisseaux lymphatiques satellites. Ces recherches ne se sont pas bornées à l'étude des nerfs des chylifères et, dans des expériences faites sur de gros animaux (âne, cheval), P. Bert et Laffont ont vu, sous l'influence de l'électrisation du bout périphérique du trijumeau (nerf sous-orbitaire), les vaisseaux lymphatiques de la lèvre supérieure devenir variqueux et faire une saillie incolore sous la muqueuse labiale.

De même Dastre et Morat (*Archives de physiol.*, 1882, p. 194), en

décrivant les phénomènes de dilatation des vaisseaux sanguins des lèvres sous l'influence de l'excitation du sympathique cervical, signalent en passant un trouble de la circulation lympathique, une sorte d'œdème local, avec augmentation de l'écoulement de la lymphe par les canaux qui se gonflent et deviennent visibles. « Ces phénomènes, disent-ils, que l'on considère d'habitude comme réglés par l'état de la circulation sanguine, demanderaient une description détaillée et leur interprétation demanderait une étude plus approfondie que celle que nous avons eu l'occasion d'esquisser. » En effet, tout ce qui est relatif à la distribution des vaso-dilatateurs et des vaso-contricteurs lymphatiques est encore à faire. Plus récemment (1883) Zankouwski, en étudiant de quelle façon la paralysie des vaso-moteurs influence l'inflammation, a porté son attention sur le cours de la lymphe sous l'influence de l'inflammation et de la stase, avec ou sans section des nerfs, et a constaté qu'une extrémité enflammée, avec paralysie vaso-motrice, donne lieu à un écoulement de lymphe beaucoup plus considérable qu'une extrémité également enflammée, avec les vaso-moteurs intacts. Mais quelles sont, dans ce phénomène, la part des nerfs vasculaires sanguins et celle des nerfs vasculaires lymphatiques?

Resterait, dans les expériences du genre de celles de P. Bert, à circonscrire les départements innervés par chacun des deux nerfs splanchniques, par exemple, à instituer des expériences sur les réflexes des vaso-moteurs lymphatiques, à étudier l'importance relative du rôle des vaso-moteurs lymphatiques dans la nutrition normale et dans les troubles pathologiques. Toutes ces questions sont réservées à des recherches futures et, pour montrer leur importance, il suffira de signaler, avec Onimus, la part considérable que prennent les vaisseaux lymphatiques dans la coloration de la peau.

La rougeur de la peau survient dans beaucoup de circonstances, et on a toujours fait intervenir comme cause unique les modifications qui ont lieu du côté des capillaires sanguins. Or, dit Onimus (Acad. de Méd., septembre 1882), cette cause est incontestable, mais elle n'est pas exclusive, car il faut tenir compte de la couche plus superficielle formée par le réseau lymphatique qui renferme un liquide jaune pâle translucide. Si la lymphe est abondante, la couleur rouge des vaisseaux sanguins sera atténuée et la peau paraîtra blanche ; si la lymphe est rare et si le réseau lymphatique est vide, la coloration du réseau sanguin prédominera et la peau sera plus ou moins rouge. — Après une excitation de la peau, on constate d'abord une tache blanche, puis une tache rouge et enfin une rosée, c'est-à-dire qu'au premier moment les vaisseaux sanguins et les vaisseaux lymphatiques sont vidés mécaniquement de leur contenu, d'où la tache blanche. Alors le sang revient aussitôt dans les capillaires (tache rouge), tandis que la lymphe ne remplit de nouveau le réseau lymphatique que très-lentement. On voit alors de petites traînées blanchâtres parcourir dans tous les sens la tache et finir par former une surface d'aspect rosé. La plupart du temps, tandis que la ligne reste rouge, il se forme sur chaque bord une élévation blanche qui est due à

l'accumulation de la lymphe. Lorsque l'élévation est considérable comme dans certains cas pathologiques, si on vient à l'ouvrir avec une aiguille, elle laisse suinter une goutte de sérum jaune laiteux qui n'est autre chose que de la lymphe. Si l'on ne tient pas compte de ces phénomènes, ajoute Onimus, on trouve des contradictions dans les résultats obtenus par l'électrisation : ainsi l'électrisation cutanée, qui, incontestablement, amène la contraction des vaisseaux sanguins, produit une rubéfaction de la peau, et cela évidemment par la vacuité du système lymphatique; avec les courants continus, la rougeur est plus marquée au pôle positif, et cependant celui-ci détermine le plus nettement le resserrement des vaisseaux. C'est donc la contraction des tubes lymphatiques qui seule peut expliquer l'effet obtenu. En un mot, dans bien des cas, si les excitants de la contractilité des capillaires rougissent la peau à leurs points d'application, cela peut tenir à la disparition de la couche blanche opaline formée par la lymphe, disparition qui fait mieux apparaître le réseau sous-jacent rouge des capillaires sanguins.

d. *Comparaison des nerfs vaso-moteurs et des nerfs moteurs des chromoblastes.* — Nous ne saurions nous dispenser de faire, entre les actions vaso-motrices et les mouvements des cellules pigmentaires dites chromoblastes, un intéressant rapprochement indiqué par tous les auteurs qui se sont récemment occupés des changements de couleur présentés par certains animaux (caméléon, grenouille, poissons et invertébrés divers). Les phénomènes que présente à cet égard le caméléon ont été déjà décrits par Aristote; mais c'est seulement à une époque presque toute récente que Milne-Edwards (1834), puis A. Pouchet, expliquèrent ces changements de couleur par le fait de l'expansion ou du retrait de cellules pigmentaires situées dans l'épaisseur ou au-dessous du derme. Aujourd'hui ces mouvements des chromoblastes, comparables à ceux des amibes, à ceux des leucocytes, ont été bien étudiés, et, sans entrer ici dans le détail des fines recherches entreprises notamment sur les chromoblastes des mollusques céphalopodes, nous pouvons résumer la question en disant que ces cellules pigmentaires se présentent tantôt sous la forme de petites masses sphériques, tantôt sous celle de cellules étoilées à prolongements multiples, dont les ramifications s'étendent au loin; dans le premier cas, l'élément resserré en sphère est assez petit pour ne pas impressionner l'œil, c'est-à-dire que la peau de l'animal paraît claire; dans le second cas, l'ensemble des éléments étalés en surface forme une sorte de nappe pigmentée qui intercepte les radiations émanant des parties profondes, et la peau présente alors une teinte foncée. Ce sont des interprétations qu'il est facile de vérifier par les observations qu'on peut faire sur la grenouille. Là toutes les intensités intermédiaires de coloration peuvent se produire, selon l'état varié d'extension ou de rétraction des prolongements des cellules pigmentaires. Les physiologistes semblent s'accorder pour appeler état de contraction des chromoblastes l'état de forme sphérique, sans prolongements, et pour désigner par contre l'état ramifié de ces cellules sous le nom de paralysie. Il y

aurait cependant, comme le fait remarquer Vulpian, plus d'une réserve à faire sur ce point, si l'on tient compte de ce fait qu'après la mort ces cellules tendent toujours à se ramasser sous forme globuleuse, de telle sorte que la peau offre alors en général une teinte claire.

Dès 1851, Brucke constata que l'état d'expansion ou de retrait des chromoblastes est soumis à l'influence du système nerveux. Cependant Th. Hering (1869) et Goltz (1871), qui reprirent ces recherches, se refusèrent à admettre l'existence de nerfs particuliers aux chromoblastes et inclinèrent à penser que le système nerveux n'agirait qu'indirectement sur les cellules pigmentaires, en modifiant la circulation, c'est-à-dire par les nerfs vaso-moteurs. C'est une interprétation que Vulpian s'est attaché à combattre : excisant le cœur sur une grenouille, et laissant s'écouler le sang, il a ensuite arraché le ganglion cervical supérieur ; il a alors observé la production d'une teinte plus claire dans la peau de la moitié correspondante de la tête et du membre supérieur du même côté, puis peu à peu un effet inverse s'est produit, et la coloration de la peau de ces parties est devenue plus foncée que celle des parties homologues de la peau du côté opposé. Ces phénomènes s'expliquent sans doute, les premiers par une excitation (contraction) des chromoblastes au moment de l'arrachement du ganglion cervical, les seconds par une paralysie définitive résultant de la suppression de ce ganglion ; quoi qu'il en soit, nous pouvons conclure de ces expériences que l'influence du système nerveux sur les cellules pigmentaires est indépendante des modifications de circulation.

Mais, si les nerfs des chromoblastes sont indépendants des nerfs vaso-moteurs, ils présentent avec ceux-ci les plus étroites analogies quant à leurs origines et à leurs trajets. Nous venons de voir, par l'expérience sus-indiquée de Vulpian, que ces nerfs passent, au moins en partie, par le cordon et par les ganglions sympathiques ; mais ils suivent aussi, en partie, comme les vaso-moteurs, les nerfs rachidiens, notamment ceux des membres : ainsi, lorsqu'on coupe les nerfs principaux d'un membre postérieur, la coloration de ce membre devient d'une teinte plus foncée que celle de la peau de l'autre membre ; il y a alors paralysie plus ou moins complète des cellules pigmentaires dans tout le membre dont les nerfs sont coupés, et les prolongements de ces cellules restent plus ou moins étendus, ne se rétractant plus entièrement pendant la vie de l'animal. Une paralysie plus ou moins complète des cellules pigmentaires s'observe dans les deux membres postérieurs, si l'on a coupé transversalement la moelle épinière en avant de l'origine des nerfs lombaires. Enfin on peut observer une paralysie généralisée des cellules pigmentaires du corps, en pratiquant une section transversale de la moelle épinière vers le sommet du quatrième ventricule. Est-il besoin d'insister sur les analogies des effets que ces sections nerveuses produisent sur les chromoblastes d'une part, et d'autre part sur les vaisseaux?

Paul Bert, dans un mémoire communiqué en 1875 à l'Académie des sciences, a poussé plus loin cette comparaison entre les nerfs vaso-

moteurs et les nerfs des chromoblastes. Ses études, portant sur le caméléon, l'amènent à conclure que les couleurs et tons divers que prend ce reptile sont dus au changement de lieu de corpuscules colorés qui, suivant qu'ils s'enfoncent sous le derme ou qu'ils s'étalent en ramifications superficielles, donnent à la peau des couleurs diverses. Or, les mouvements de ces corpuscules sont, dit-il, commandés par deux ordres de nerfs, dont les uns les font cheminer de la profondeur à la superficie, les autres produisant l'effet inverse. Les nerfs qui font refluer les corpuscules sous le derme ont les plus grandes analogies avec les nerfs vaso-constricteurs ; comme eux ils suivent les nerfs mixtes des membres et le grand sympathique du cou ; comme eux ils ne s'entre-croisent point dans la moelle épinière ; comme eux ils ont, pour la tête, leurs origines au commencement de la région dorsale de la moelle ; comme eux ils possèdent un centre réflexe très-puissant dans la moelle allongée, la moelle épinière tout entière étant un centre beaucoup moins énergique. Au contraire les nerfs qui amènent les corpuscules vers la surface seraient comparables aux nerfs vaso-dilatateurs ; mais, ajoute P. Bert, si l'on est forcé d'admettre leur existence, il est difficile de dire quelque chose de bien net sur leur distribution anatomique et leurs rapports avec les centres nerveux ; très-probablement ils traversent des cellules nerveuses avant de se rendre aux chromoblastes.

Comme pour les nerfs vaso-moteurs, il faut se poser la question de savoir jusqu'à quel point les ganglions du sympathique jouent le rôle de centres pour les nerfs des chromoblastes. Les expériences de Vulpian nous donnent à cet égard une solution suffisante. Après avoir, sur la grenouille, détruit l'encéphale et la partie antérieure de la moelle épinière, jusqu'en arrière de l'origine des nerfs brachiaux, Vulpian arrache le ganglion cervical d'un côté. Après une courte période pendant laquelle la coloration de la peau de la tête et du membre antérieur, du côté du ganglion arraché, est devenue plus claire (contraction résultant de l'excitation produite par l'arrachement du ganglion), on voit cette coloration devenir peu à peu plus foncée que celle des mêmes parties du côté opposé, c'est-à-dire que, de ce dernier côté, le ganglion demeuré intact fonctionne encore comme centre tonique des nerfs moteurs des cellules pigmentaires. Et en effet, il en est de même quand on détruit tout le centre nerveux cérébro-spinal. L'ablation du ganglion cervical, faite immédiatement après cette première opération, détermine d'abord une atténuation de la teinte de la peau, puis on voit la peau des parties sus-indiquées acquérir une coloration plus foncée que celle des parties homologues du côté opposé. Ainsi, tout comme pour l'iris et pour les vaisseaux, les ganglions sympathiques exercent sur les appareils pigmentaires contractiles de la peau une influence tonique, persistant un certain temps après la destruction des centres nerveux bulbo-médullaires.

La bibliographie de tout ce qui a été publié sur les *nerfs vaso-moteurs* est immense : nous avons donc pris le parti de renvoyer le lecteur, pour la plupart des travaux antérieurs à 1875, aux deux volumes de Vulpian (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur, rédigées et publiées par*

H. C. Carville, Paris, 1875), ouvrage qui résume complétement l'état de la question à cette époque, et nous nous bornerons à donner plus particulièrement une liste des principaux travaux parus dans ces dix dernières années.

I. *Sympathique et vaso-moteurs en général.*

Bernard (Claude), Influence du grand sympathique sur la sensibilité et la calorification (*Compt. rend. Soc. de Biologie*, 1851, p. 163); Rech. expér. sur le gr. symp. et spéc. sur l'influence que la sect. de ce nerf exerce sur la chal. anim. (*Mém. Soc. de Biol.*, 1853, p. 77). — Barrel de Pontevès (J. E. de), Des nerfs vaso-moteurs et de la circulation capillaire (thèse, Paris, 1864). — Polaillon (V. B.), Et. sur la texture des ganglions nerv. (*Journ. de l'An. et de la Physiol. de Ch. Robin*, 1866). — Legros (Ch.), Des tissus érectiles et de leur physiologie, Paris, 1866. — Rendu, Des troubles fonctionnels du gr. symp. obs. dans les plaies de la moelle cervicale (*Arch. génér. de Méd.*, 1869, p. 286, t. II). — Owsjanikow (Ph.), Die tonischen und reflectorischen Centren der Gefässnerven (*Arbeiten aus der Physiolog. Anstalt zu Leipzig*, 1871). — Goldstein, Ueber Wärmedyspnoë, Diss. ing. Würzburg, 1871 (*Würzburger Verhandlungen*, 1871, p. 156). — Moreau (A.), Sur le rôle du filet symp. cerv. et du n. grand auriculaire dans la vascularisation de l'oreille du lapin (*Arch. de Physiol.*, 1872, p. 667). — Nicati (William), La paralysie du n. symp. cervical, Paris, 1873. — Dittmar (C.), Ueber die Lage des sogenannt. Gefässcentrum in der Medulla ablong. (*Arb. aus der phys. Anstalt zur Leipzig*, 1873, p. 103-124). — Legros (Ch.), Des nerfs vaso-moteurs, th. d'agrégat., Paris, 1873. — Braam Hougkeest, Mouv. périst. intestinal et act. d'arrêt des splanchniques (*Pflüger's Arch.*, 1872 et 1873). — Goltz (F.), Ueber die Functionen des Lendenmarks des Hundes (*Pflüger's Arch.*, 1873, Bd. VIII, p. 460). — Hitzig (Ed.), Ueber die Reaction gelähmter Gefässmuskeln (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 30, 27 juillet 1874). — Putzeys (F.) et Tarchanoff (J.), Ueber den Einfluss der Nerven-systems auf den Zustand der Gefässe (*Reichart. u. Du Bois-Reymond Arch.*, 1874, p. 371). — Carville, Extirpation du ganglion premier thoracique (*Soc. de Biol.*, 7 mars 1874). — Arndt Rudolf, Unterschg. über die Ganglionkörper des Nerv. symp. (*Arch. f. mikr. Anat.*, 10, 1874, p. 208). — Frey (H.), Die Gefässnerven des Armes (*Archiv f. Anat., Phys. und wiss. Med.*, 1874, B. V, p. 633). — Masius et Vanlair, Des centres vaso-moteurs et de leur mode d'action (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurgie*, 1875, n° 41, p. 646). — François Franck, Rech. sur l'anat. et la phys. des n. vasc. de la tête (*Trav. du labor. de Marey*, 1875, p. 165). — Huizinga, Untersch. über die Innervation der Gefässe in der Schwimmhaut des Frosches (*Pflüger's Arch*, 1875, p. 207). — Genersich, Beitrag zur Anat. der aus sympatischen Bauch geflechte des Menschen befindlichen Pacinischen Körperchen (*Stricker's Jahrb.*, 1876). — Nussbaum (Moritz), Ueber die Lage der Gefässcentrum (*Pflüger's Archiv*, Bd. X, Hft. 6 et 7; 1876). — Amidon (R. W.), Note on the struct. and arrangement of the medullated nerve-fibres in the ganglia of the post. roots of spinal n. (*the Journ. of nervous and mental diseases*, Chicago, juillet 1876). — Böhtling, Beitrg. zur Kenntniss der Gefässnerven (*Wien. med. Jahrb.*, 1876). — Grünhagen, Ueber einige Eigenschaften glatter Muskelfasern (*Société de Méd. scientif. de Kœnigsberg*, 22 janv. 1877). — Stricker (S.), Unters. über die Ausbreitung der tonischen Gefässnerven-Centren im Ruckenmarke des Hundes (*Sitzb. d. Akad. d. Wissensch. in Wien.*, t. LXXV, Abth. III, 1877). — Gaskell, On the vaso-motor N. of the striated Muscles (*Journ. of Anat.*, 1877). — Kuessner, Zur Frâge üb. vaso-motorische Centre der Froschirnrinde (*Centralblt.*, 1877). — Morat et Dastre, Des vaso-moteurs des extrémités (*Soc. de Biol.*, 9 févr. 1878; *Gaz. des Hôpit.*, 1878, n° 18, p. 141). — Dastre et Morat, Action du symp. cervical sur la pression et la vitesse du sang (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 18 nov. 1878). — Dastre et Morat, Recherches sur les nerfs vaso-moteurs (*Compt. rend. Ac. des Sc.*, 2 déc. 1878, p. 880). — Kuessner (B.), Ueber vaso-motrische Centren in der Grosshirnrinde des Kaninchen (*Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh.*, 1878, B. VIII, p. 432). — Bernstein (J.) et Marchand (F.), Versuche zur Innervation der Blutgefässe (*Arch. f. die ges. Phys. von Pflüger*, B. XV, p. 575, 1878). — Marshall (A. M.), Development of the cranial N. in the chick (*Quart. Journ. of micr. Scienc.*, janvier 1878). — Joffroy (A.), De l'infl. des excitations cutanées sur la circulation et la calorification (thèse de concours, Paris, 1878). — Gruenhagen, Ueber die Vertheilung vaso-constrictorisher Centren der Cerebrospinalachse bei Frœschen, Kaninchen und Katzen, etc. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 43, p. 649, 27 oct. 1879). — Schenck (S. L.) et Birdsall (W. R.), Ueber die Lehre von der Entwickelung der Gangliens des Sympathicus (*Mittheilungen aus dem Wiener embryolog. Institute*, I, p. 213, 879). — Joseph (Max.), Ueber die reflectorische Innervation der Blutgefasse des Frosches (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, supplmt., Bd, 1879, p. 54). — Freitas (Cypr. de), Innervation vaso-motrice (thèse de concours, Rio-de-Janeiro, 1879). — Onimus, Note sur la dilatation consécutive à l'excitation du cordon cervical du gr. symp. (*Soc. de Biol.*, 1880; *Gaz. méd. de Paris*, 4 déc. 1880). — Dastre et Morat, Sur l'expérience du grand symp. cervical (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 16 août 1880, n° 7, p. 393). — Dastre et Morat, Le syst. grand symp. (*Bull. sc. du départ.*

du Nord, 1880, n° 7). — MOOREN et RUMPF, Ueber Gefässreflexe am Auge (*Centralblt.*, 1880). — LAFFONT, Effets de l'excitation du sympathique cervical chez le chien (*Biologie*, 13 nov. 1880, *Gaz. des Hôp.*, 1880, 7 déc., n° 142, p. 1133). — LAFFONT, Effets des excitations électriques du vago-sympathique (Histoire, critique et priorité) (*Progrès médic.*, 1881, n° 12, p. 211). — LETOURNEAU (Ch.), Galvanisation du symp. (*Revue sc.*, 2 juillet 1881, n° 1, p. 25). — TEISSIER (J.) et KAUFFMANN, Sur les actions vaso-motrices symétriques (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 30 mai 1881, n° 22, p. 1301). — GAD (J.), Ueber Värme-Dyspnoë (*Sitzungsberichte d. Würzburger physic. med. Gesellsch.*, 1881, p. 87). — FREDERICQ (L.), Sur l'existence d'un rhythme automatique commun à plusieurs centres n. de la moelle allongée (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 9 janvier 1882, p. 92). — ARLOING (S.), Modification des effets vaso-constricteurs du symp. cervical produits par la section du pneumogastrique, chez les animaux où ces deux nerfs sont isolables (*Compt. rend. Biologie*, 11 février 1882, p. 85). — LEWASCHEW (S.), Ueber das Verhalten der peripherischen vasomotorischen Centren zur Temperature (*Arch. für die ges. Physiologie*, 1882, XXVI, p. 60). — LAFFONT, Analyse du réflexe vaso-moteur de C. Löven (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 6 nov. 1882, t. XCV, n° 19, p. 864). — PIERRET (A.), Sur les relations du système vaso-moteur du bulbe avec celui de la moelle épinière chez l'homme, et sur les altérations de ces deux systèmes dans le cours du tabes (*Compt. rend. Acad. des Sc.*. 30 janv. 1882). — FANO, Sur les mouv. réfl. des vaisseaux sang. de l'homme. (*Arch. ital. de Biol.*, 1882, t. I, fasc. 1-2). — KARLIN (B.), Beiträge zur Lehre von der Gefässinnervation, in. Dissert, Berlin, 1882. — BERT (P.), Note sur qq. phénomènes du refroidissement rapide (*Biologie*, 1883, p. 99). — DASTRE et MORAT, Les n. vaso-moteurs (*Revue Scient.*, 12 juillet 1884, n° 22, p. 33). — BIRDSALL (W. R.), Embryogénie du sympathique (*Arch. of med.*, New-York, vol. I, n° 2, p. 138). — KARLINE, Contrib. à l'étude des vaso-moteurs, thèse Paris, 1884, n° 214. — DASTRE et MORAT, Influence de l'état du sang sur l'appareil nerveux de la circulation (*Biologie*, 23 fév. 1884, p. 95).

II. *Vaso-dilatateurs.*

PRÉVOST, Rech. anat. et phys. sur le ganglion sphéno-palatin (*Arch. de phys. norm. et pathol.*, vol. I, p. 231, 1868). — LÉPINE (R.), Note sur les variations de température des membres paralysés relativement aux membres sains (*Gaz. méd. de Paris*, 1868, p. 501). — VULPIAN, Note sur l'influence vaso-dilatatrice de la corde du tympan sur la muqueuse de la partie antérieure de la langue (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 20 janv. 1873). — GOLTZ, Ueber Gefässerweiternde N. (*Pflüger's Arch.*, Bd. IX, p. 174; 1874). — WILLERS (Gerhard), Ueber die Dilatation der Blutgefässe des Kopfes bei schweren Verletzungen des Unterleibes (*Deutsch. Zstchr. f. Chir.*, B. IV, 2 et 4 juin 1874). — ONIMUS, Des congestions actives et de la contraction autonome des vaisseaux, Paris, 1874. — VULPIAN, De l'action vaso-dilatatrice exercée par le nerf glosso-pharyngien sur les vaisseaux de la muq. de la base de la langue (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, n° 5, 1er février 1875, p. 330). — OSTROUMOFF, Versüche über die Hemmungsnerven der Hautgefässe (*Pflüger's Arch.*, 1876, p. 219). — LÉPINE, Influence de l'excitation du n. sciatique sectionné sur la températ. du membre (*Soc. de biologie*, 3 mars 1876, *Gaz. des Hôp.*, 1876, p. 221). — LÉPINE, Effets de l'excitation du bout périphérique du nerf sciatique coupé sur la vascularisation de la patte correspondante (*Société de biologie*, 12 août 1876, *Gaz. des Hôp.*, 1876, p. 757, *Soc. de biologie*, 27 mai 1876, *Gaz. des Hôpit.*, 1876, p. 492). — FRANCK (Fr.), Rech. exp. sur les effets card., vasc. et resp. des excit. doul. (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 4 décembre 1876, p. 1109). — STRICKER, Untersuchungen über die Gefässnervenwurzeln des Ischiadeus (*Sitzb. d. Akad. d. Wiss.*, Wien, juillet 1876). — STUDIATI, Sulla attività o non attività della dilatazione dei vasi (*lo Sperimentale*, 1877). — FRANCK (Fr.), Sur le dédoublement du sympathique cervical et sur la dissociation des filets vasculaires et des filets irido-dilatateurs, au-dessus du ganglion cervical supérieur (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 22 juillet 1878, p. 175). — VULPIAN (A.), Sur les phénomènes orbito-oculaires produits chez les mammifères par l'excitation du bout central du nerf sciatique, après l'excision du ganglion cervical supérieur et du ganglion thoracique supérieur (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 5 août 1878). — VULPIAN, Analyse des nouvelles expériences de Stricker (*Arch. de physiol. norm. et path.*, mai 1878). — VULPIAN (A.). Expér. démontr. que les fibres n. dont l'excit. provoque la dilatation de la pupille ne proviennent pas toutes du cordon cervical du grand symp. (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 10 juin 1878). — DASTRE et MORAT, De l'innervation vaso-dilatatrice (*Soc. de biologie*, 23 nov. 1878; *Prog. méd.*, 30 nov., 1878, n° 48, p. 919). — LAFFONT, Contrib. à l'étude des nerfs vaso-dilatateurs (*Société de Biologie*, 1er février 1879; *Progrès médic.*, 1879, n° 29, p. 560). — JOLYET et LAFFONT, Contribution à l'étude des nerfs vaso-dilatateurs (*Biologie*, 1er février 1879, et *Gaz. méd.*, 22 févr. 1879). — LAFFONT, De l'excitabilité du nerf dépresseur avant et après la piqûre du plancher du 4e ventricule (*Biologie*, 20 mars 1880, *Gaz. des hôpit.*, 1880, n° 35, p. 276). — FRANCK (François), Effets réflexes produits par l'excitation des filets sensibles du pneumogastrique et du laryngé supérieur sur le cœur et sur les vaisseaux (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 5 mai 1879, n° 18, p. 893). —

Franck (Fr.), Indépendance des changements du diamètre de la pupille et des variations de la circulation carotidienne (*Compt. rend. Ac. des Sc.*, 19 mai 1879, n° 20, p. 1016). — Jolyet et Laffont, Du nerf maxillaire supérieur considéré comme nerf vaso-dilatateur type (*Biologie*, 28 juin 1879, et *Gaz. méd.*, 2 août 1879). — Franck (Fr.), Physiol. de l'anneau de Vieussens (sympath.) (*Biologie*, 19 juillet 1879, *Progr. méd.*, 1879, n° 30, p. 585). — Dastre et Morat, Sur l'expérience du grand symp. cervical (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 16 août 1880). — Jolyet (F.) et Laffont, Rech. sur des n. vaso-dilatateurs contenus dans divers rameaux de la cinquième paire (*Compt. rend. Acad. des Sciences*, 15 déc. 1879, n° 24, p. 1038). — Laffont, Influence des n. sur la sécrétion du lait (*Société de biologie*, 11 octobre 1879, *Progrès méd.*, 1879, n° 42, p. 808). — Laffont, Rech. sur l'origine des filets nerveux vaso-dilatateurs de la face (*Soc. de biologie*, 1880). — Laffont, Rech. sur l'innervation vaso-motrice, la circulation du foie et des viscères abdominaux (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 22 mars 1880, n° 12, p. 705). — Dastre et Morat, Sur les nerfs vaso-dilatateurs des parois de la bouche (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 30 août 1880, p. 441). — Laffont, Origine des vaso-moteurs de la région bucco-labiale (*Soc. de biol.*, 16 oct. 1880, *Progr. méd.*, 1880, n° 43, p. 847). — Dastre et Morat, De la dilatation symp. croisée à la suite de l'ablation du ganglion cervical supérieur (*Soc. de biologie*, 23 octobre 1880). — Dastre et Morat, Les nerfs vaso-dilatateurs (*Soc. de biologie*, 29 janv. 1881, *Progr. médic*, 1881, n° 7, p. 101). — Dastre et Morat, Vaso-dilatateurs symp. de l'oreille; analyse du réflexe de Snellen (*Gaz. des Hôp.*, 10 février 1881, n° 17, p. 133). — Dastre et Morat, Contrib. à l'étude des ganglions symp. Leur rôle tonique et inhibitoire, leur rapport avec les vaso-moteurs (*Biologie*, 17 févr. 1881, n° 5, p. 104). — Laffont. Congestion des tissus cutanés et de la région bucco-labiale dans l'asphyxie (*Progr. méd.*, 1881, n° 28, p. 443). — Dastre et Morat, Influence de l'asphyxie sur la circulation de la région bucco-labiale (*Gaz. des Hôp.*, 12 mai 1881, p. 436). — Dastre et Morat, Réflexes vaso-dilatateurs des parois buccales (*Biologie*, 12 mars 1881, *Gaz. des Hôpit.*, 1881, n° 32, p. 253). — Dastre, De l'influence du nerf dépresseur de Cyon sur la circulation bucco-labiale (*Biologie*, 17 juin. 1882, *Gaz. Hôpit.*, 20 juin, n° 71, p. 566). — Dastre et Morat, Des nerfs sympathiques dilatateurs des vaisseaux de la bouche et des lèvres (*Compt. rend Acad. des Sc.*, 24 juillet 1882, p. 161). — Dastre et Morat, Les nerfs vaso-dilatateurs de l'oreille (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 7 août 1882, p. 303). — Vulpian, Sur les effets vaso-moteurs produits par l'excitation du segment périphérique du nerf lingual (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 21 août 1882, p. 365). — Bourceret (P.), De la circulation des doigts et de la circulation dérivative des extrémités (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 9 avril 1883). — Dastre et Morat, Sur le réflexe vaso-dilatateur de l'oreille (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 13 nov. 1882, vol. XCV, n° 20, p. 939). — Dastre et Morat, Du rôle tonique et inhibitoire des ganglions sympathiques et de leurs rapports avec les n. vaso-moteurs (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 12 févr. 1883, t. XCVI, n° 7, p. 446). — Franck (Fr.), N. sensibles du cœur (nerfs dépresseurs). Réactions vaso-motrices constrictives et cardiaques accélératrices prod. par les irritations endo-aortiques et intra-cardiaques (*Biologie*, 9 juin 1883, p. 399). — Dastre et Morat, Sur les n. vaso-dilatateurs du membre inférieur (*Arch. de Physiol.*, 3e série, t. I, p. 349, 1883; *Société de Biologie*, 21 juill. 1883). — Dastre et Morat, Influence de l'état du sang sur l'appareil nerv. de la circulation (*Société de Biol.*, 23 février 1884). — Turro (R.), La circulation du sang; examen critique de la théorie régnante sur le mouvement du sang (traduit de l'espagnol par J. Robert, Paris, 1883). — Franck (Fr.), Topographie générale des appareils nerveux oculo-pupillaire et accélérateur du cœur (*Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 3 mai 1884, p. 296.)

III. *Vaso-moteurs et nerfs calorifiques.*

Tscheschichin (J.), Zur Lehre von der thierischen Wärme (*Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch.*, 1866, p. 151). — Naunyn (B.) et Quincke (H.), Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die Wärmebildung im Organismus (*Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv*, 1869, Heft 2). — Kœrner (Heinrich), Beiträge zur Temperatur-Topographie des Saügethierkörpers Inaug. Dissert, Breslau, 1871. — Eler, Ueber das Verhältniss der Kohlensaüre-Abgabe zum Wechsel der Körpertemperatur. Inaug. Dissert., Königsberg, 1875. — Eulenburg et Landois, Ueber die thermischen Wirkungen exper. Eingriffe am Nervensystem, etc. (*Arch. f. pathol. Anat.*, 1876, et *Compt. rend. Acad. des Sc.*, 6 mai 1876). — Bernard (Claude), Leçons sur la chaleur animale, leçons professées en 1871-72, publiées dans la *Revue scientifique* et réunies en un volume, 1876. J. B. Baillière. — Hirsch Rosenthal (P.), Exp. Untersuch. üb. d. Einfluss des Grosshirns auf die Körperwärme. Diss. Berlin, 1877. — Rosenthal, Die Physiologie der thierischen Wärme (*in Handbuch der Physiologie* de L. Hermann, t. IV, 2e partie, 1882). — Fredericq (Léon), Sur la régulation de la température chez les animaux à sang chaud (*Archiv. de biologie* publiées par van Beneden et van Bambeke, t. IV, 1882). — Arntz, Ueber den Einfluss des Chinins auf Wärme-Abgabe und Wärme-Production (*Arch. de Pflüger*, 1883, t. XXXI, p. 351; voir analyse *in Revue scientifique*, 13 octobre 1883, n° 15, p. 472). —

Parinaud, Sur l'influence de la moelle épinière sur la température (*Arch. de physiologie*, 2e série, tome IV, 1877, p. 63). — Richet (Ch.), De l'influence de la chaleur sur la respiration et de la dyspnée thermique (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 11 août 1884).

IV. *Vaso-moteurs en pathologie.*

Stilling, Rech. path. et médico-pratiques sur l'irritation spinale, Leipzig, 1840. — Rendu (H.), Des troubles fonctionnels du gr. symp. observés dans les plaies de la moelle cervicale (*Arch. génér. de médecine*, 1869, t. II, p. 286). — Weber (Ed.), Des conditions de l'élévation de température dans la fièvre, thèse de Paris, 1872. — Frémy, Étude critique de la tropho-névrose faciale, thèse Paris, 1872. — Nicati (William), La paralysie du nerf sympathique cervical, étude clinique, Paris, 1873. — Verneuil (A.), De l'Herpès traumatique (*Mémoire Soc. de biologie*, 3 mai 1873). — Ollivier (Aug.), De la congestion et de l'apoplexie rénales dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale (*Arch. de méd.*, février 1874). — Sigerson, Note sur la paralysie vaso-motrice généralisée des membres supérieurs, Paris, 1874. — Courtet, Étude sur une observation nouvelle d'atrophie unilat. de la face, thèse Paris, 1875, n° 411. — Blum (Alb.), Des arthropathies d'origine nerveuse (*Thèse de concours*, Paris, 1875). — Picaud, Des éruptions cutanées consécutives aux lésions traumatiques, thèse Paris, 1877, n° 181. — Fauque, Études sur la pathogénie du zona et sur son traitement par les courants induits, thèse de Paris, 1875, n° 37. — Bertrand, Du zona ou herpès traumatique, thèse de Paris, 1875, n° 56. — Vulpian, De l'influence qu'exerce la faradisation de la peau dans certains cas d'anesthésie cutanée (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1875, t. II, p. 877). — Guttmann (P., de Berlin), Zur pathologie des Häls-Sympathicus (*Berlin. klin. Wochenschr.*, août 1875). — Schiff, Sulla temperatura locale delle parti paralitiche (*lo Sperimentale*, 1875). — Dejerine (J.), Sur l'existence d'altérations des extrémités périphériques des nerfs cutanés dans un cas d'éruption de bulles de pemphigus (*Acad. des Sciences*, 28 juillet 1876, *Gaz. des Hôpit.*, 9 sept. 1876, n° 105, p. 835). — Gauthier, Contribution à l'étude de la paraplégie ischémique, thèse Paris, 1876, n° 207. — Zunker, Ueber zwei Fälle von vasomotorischen Neurosen (*Berl. klin. Woch.*, 1876, nos 34 et 35). — Martin, Des troubles de l'app. vaso-moteur dans l'hystérie, thèse Paris, 1876, n° 136. — Armaingaud, Sur une névrose vaso-motrice se rattachant à l'état hystérique, Paris, 1876. — Hutin, De la température dans l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement, thèse Paris, 1877. — Weir Mitchell, On a rare vaso-motor neurosis of the extremities, and on the maladies with which it may be confounded (*the American Journ. of med. Sc.*, juillet 1878). — Teissier (Joseph), Des courants continus en thérapeutique, thèse Paris, 1878, J. B. Baillière. — Dujardin-Beaumetz, Note sur des troubles vaso-moteurs de la peau observés sur une hystérique (*Union médicale*, 9 décembre 1879). — Laborde, Action physiologique de l'ergot de seigle (*Soc. de biologie*, 2 mars 1878, *Gaz. des Hôpit.*, mars 1878, n° 27, p. 212). — Leloir (H.) et Chabrier, Altérations des nerfs cutanés dans un cas de vitiligo (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 15 déc. 1879). — Straus, Névrose vaso-motrice de l'extrémité inférieure (*Soc. méd. des Hôpit.*, 26 mars 1880, *Gaz. des Hôpit.*, mars 1880, n° 38, p. 300). — Blachez, Zona ophthalmique (*Gaz. des Hôp.*, 1880, n° 23, p. 179). — Camuset, Cataracte d'origine symp. (*Gaz. des Hôp.*, 27 mai 1880, n° 61, p. 483). — Leloir (H.), Altération des tubes nerveux des racines antér. et postérieures et des nerfs cut. dans un cas d'ichthyose congén. général. (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 12 juillet 1880, n° 2, p. 134). — Arnozan (X.), Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux, thèse d'agrégation, Paris, 1880. — Rondot (Ed.), Des gangrènes spontanées, thèse d'agrégation, Paris, 1880. — Lannois, Paralysie vaso-motrice des extrémités ou érythromélalgie, thèse Paris, 1880, n° 173, J. B. Baillière. — Laffont, Recherches sur la glycosurie considérée dans ses rapports avec le système nerveux, thèse Paris, 1880. — Straus (J.), Des ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes (*Arch. de Névrologie*, 1880-81, n° 4, p. 536). — Le Loir, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine trophique, thèse Paris, 1881. — Lancereaux, Des troubles vaso-moteurs et trophiques liés à l'alcoolisme et à quelques intoxic. chron. (*Union méd.*, mai 1881). — Dejerine, Sur les altérations des nerfs cutanés dans la pellagre (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 11 juillet 1881). — Pierret (A.), Sur les relat. du syst. vaso-moteur du bulbe avec celui de la moelle épinière chez l'homme, et sur les altér. de ces deux systèmes dans le cours du tabes sensitif (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 30 janvier 1882, p. 225). — Putnam, Recherches sur les troubles fonctionnels des nerfs vaso-moteurs dans l'évolution du tabes sensitif, thèse Paris, 1882, J. B. Baillière. — Felizet (G.), Sur la guérison du diabète sucré (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 14 août 1882, p. 330). — Faisans, Des hémorrhagies sous-cutanées liées à des affections du syst. nerv., thèse Paris, 1882). — Bernhardt (M.), De l'athétose et des névroses vaso-motrices (*Arch. f. Psychol. und Nervenkr.*, Bd XII. Hft 2, 1882). — Raymond, Décoloration rapide de la chevelure dans le cours de violentes névralgies du cuir chevelu (*Revue de méd.*, n° 10, sept. 1882). — Nimard, Contribution à l'étude du goître exophthalmique, Paris, 1882. — Leloir (H.), Recherches cl. et anatomo-pathol. sur les

affect. cutanées d'origine n., Paris, 1882. — Rossbach (M. J.), Ueber ein merkwürdiges vasomotorischen Verhalten der Halsschleimhaüte (*Berliner klinische Wochenschrift*, 4 septbr. 1882). — Zankowski (K. W.), Ueber die Bedeutung der Gefässnerven für die Entstehung des Œdems (*Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, Bd XCIII, Hft 2, p. 259, 1883). — Hay-Margiraudière (T. H.), Contribution à l'étude de quelques troubles trophiques dans l'ataxie locomotrice, chute spontanée des dents et des ongles, thèse Paris, janvier 1883). — Simon (Ch. J. B., Des paralysies, névralgies, troubles trophiques et vaso-moteurs survenant sous l'influence de l'intox. par l'oxyde de carbone (Thèse, Paris, 1883). — Redard (P.), Recherches expérimentales sur la température locale des membres après l'élongation des nerfs (*Biologie*, 27 janvier 1883, p. 63). — Richet (Ch.), La fièvre traumatique nerveuse et l'influence des lésions du cerveau sur la température générale (*Soc. de biol.*, 29 mars 1884, p. 189). — Richet (Ch.), De l'action du cerveau sur la température (*Soc. de biologie*,, 5 avril 1884, p. 209). — Vidal, Contribut. à l'ét. de l'anesthésie locale par l'éther, moyens de l'obtenir rap. (*Soc. de biologie*, 19 mai 1883, p. 374). — Leloir (H.), Des affections cutanées d'origine nerveuse, etc. (*Revue des Sc. méd.*, 15 avril 1884, t. XIX, p. 730). — Keller (Th.), Contribution à l'étude des ecchymoses sous-cutanées d'origine nerveuse (*Revue de médecine*, t. IV, n° 8, août 1884). — Arnaud (H.), De l'asphyxie des tissus ou endasphyxie (*Montpellier méd.*, 1884). — Artus, Contribution à l'étude des œdèmes d'origine nerveuse, thèse Paris, 1884, n° 238. — Mathias Duval et Laborde (V.), Le trijumeau et sa racine bulbaire sensitive (Trav. du lab. de physiol. de la Fac. de méd. de Paris, 1885, t. I, p. 137).

IV. *Vaso-moteurs des veines et des lymphatiques; nerfs cardiaques; nerfs des capillaires; nerfs des chromoblastes.*

Milne-Edwards, Sur les changements de coloration chez le caméléon (*Annales des sc. nat.*, 1854). — Pouchet (F. A.), Note sur la mutabilité de la coloration des rainettes et sur la structure microscopique de leur peau (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 29 mai 1848). — Bert (P.), Sur le mécanisme et les causes des changements de couleur chez le caméléon (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 22 nov. 1875, n° 21, p. 939). — Pouchet (G.), Des changements de coloration sous l'influence des n. (*Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1876). — Marey, Rech. sur les excitations électriques du cœur (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1877, p. 60). — Fredericq (S.), Sur la fonction chromatique chez le poulpe (*Compt. rend. Acad. des Sc.* 23 déc. 1878, n° 26, p. 1042). — Franck (Franç.), Trajet des nerfs accélérateurs, etc. (*Compt. rend. Société de biologie*, 26 juillet 1879). — Franck (François), Sur le rôle des filets nerveux contenus dans l'anastomose de Galien (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 25 août 1879). — Rouget (Ch.), Sur la contractilité des capillaires sanguins (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 5 mai 1879). — Dastre et Morat, Excitation électrique de la pointe du cœur (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 21 juillet 1879). — Sée (G.), Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur. Paris, 1879. — Marey, Sur l'effet des excitations électriques appliquées au tissu musculaire du cœur (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 28 juillet 1879). — Reynier (P.), Des nerfs du cœur (anatomie et physiologie), thèse de concours, Paris, 1880, J. B. Baillière. — Ranvier, Leçons d'anatomie générale, appareils nerveux terminaux des muscles de la vie organique, Paris, 1880. — Ehrmann (Salon), Ueber Nervenendigungen in der Pigmentzellen der Froschhaut mit 1 Taf. (*Sitzungsber., Akad. Wissensch. Wien. Math. nat., Cl.* LXXXIV, Bd. 3, Abth., p. 165, juin-juillet 1881). — Bochefontaine et Roussy, Arrêt rapide des contractions rhythmiques des ventricules cardiaques sous l'influence de l'occlusion des artères coronaires (*Compt. rend. Acad. des Sciences*, 10 janv. 1881, p. 86). — Brenner (L.), Die Nerven der Capillaren, der kleineren Arterien und Venen (*Arch. f. mikr. Anat.*, 1882, B. XXI, 4 Heft, p. 663). — Bert (P.) et Laffont, Influence du système nerveux sur les vaisseaux lymphatiques (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 13 mars 1882, p. 739, et *Soc. de Biologie*, 1882, p. 188). — Dastre et Marcacci, Sur la loi de l'inexcitabilité cardiaque (*Biologie*, 18 mars 1882, p. 208). — Sée (G.) et Bochefontaine, Recherches sur un nouveau médicament cardiaque, propriétés physiol. du convallaria maialis (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 3 juillet 1882, p. 51). — Dastre, Recherches sur les lois de l'activité du cœur (*Compt. rend. Acad. des Sc.*, 10 juillet 1882, p. 63). — Onimus, Sur le rôle des vaisseaux lymphatiques dans la coloration de la peau (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 12 sept. 1882, p. 1016). — Gaskell (W. H.), On the innervation of the heart, with especial reference to the heart of the tortoise (*Journ. of. Phys.*, vol. IV, p. 43; 1884). — Engelmann (W.), Harlag et Verhoeff, Der Bulbus aortae der Froschherzens (*Archiv für die ges. Phys.*, Bd XXIX, p. 425). — Weliky (W.), Uber vielzählige Lymphherzens bei Salamandra maculosa und Siredon pisciformis (*Caruz' Zoolog. Anzg.*, 1884, n° 183, p. 672). — Franck (François), Topographie comparée des appareils d'innervation pupillaire, vasculaire, cardiaque (*Compt. rend. Soc. de biologie*, 3 mai 1884). — Mathias Duval et Laborde (V), Recherches sur la physiologie du cœur de l'embryon (Trav. du labor. de physiol. de la Fac. de Méd. de Paris, tome Ier, 1885, p. 1).

Mathias Duval.

VÉGÉTATIONS. — On désigne sous ce nom des excroissances plus ou moins rameuses et d'aspect très-variable qui se développent sur les muqueuses et sur la peau. Elles sont produites par une hypertrophie irritative des papilles du derme et appartiennent à la classe des *papillomes*, c'est-à-dire de ces tumeurs qui ne sont que des papilles agrandies et multipliées, et dans lesquelles le tissu conjonctif est toujours recouvert de couches épithéliales de revêtement, disposées comme à l'état normal. Par là les papillomes et les végétations se distinguent des sarcomes, des fibromes, des carcinomes, des épithéliomes, qui présentent à leur surface un bourgeonnement de forme papillaire, mais d'une structure fort différente de celle des vraies papilles.

Les végétations sont des tumeurs bénignes. Les nombreux observateurs qui les ont décrites depuis des siècles ne leur ont jamais attribué aucun caractère de malignité, mais ils n'ont pas manqué de les ranger dans la classe des maladies vénériennes. Aussi ce terme de végétation appartient-il presque exclusivement au vocabulaire vénéréologique ; on ne le trouve guère que là, et il y est habituellement accompagné d'un luxe de synonymie dont le pittoresque outré n'est plus de mode aujourd'hui. Poireaux, choux-fleurs, mûres, framboises, fraises, groseilles, champignons, marisques, crêtes de coq, etc., etc., tels sont les principaux noms qu'on donnait aux variétés les plus tranchées des végétations.

Ces tumeurs peuvent se développer à peu près sur toutes les régions du tégument cutané et muqueux. Toutefois, elles sont incomparablement plus fréquentes sur la région des organes génitaux et sur celle de l'anus que partout ailleurs. Elles coïncident très-souvent avec des maladies notoirement vénériennes, ou bien elles les précèdent, les accompagnent et se trouvent entre-mêlées avec elles d'une façon si intime qu'il dut paraître tout naturel de les placer à côté de la blennorrhagie, des chancres et de la syphilis. Et puis, combien de fois surviennent-elles après un coït suspect qu'on leur assigne invariablement comme cause directe ou occasionnelle!

Si ce ne sont pas des *maladies vénériennes* au même titre que celles qui portent légitimement ce nom, elles constituent du moins une catégorie importante d'*affections génitales*. Malgré la bénignité de leur nature elles sont susceptibles d'acquérir dans l'un et l'autre sexe un degré de gravité assez considérable pour nécessiter souvent et à diverses reprises l'intervention du médecin et du chirurgien.

Historique. — En tout temps les végétations ont frappé l'attention et excité l'intérêt des observateurs. Malgré les nombreux travaux dont elles ont été l'objet, elles offrent des points qui restent obscurs et des problèmes dont les solutions contraires, admises ou rejetées par les meilleurs esprits, prouvent que le dernier mot n'a pas encore été dit sur elles, même de de nos jours.

Les plus anciens auteurs de la Grèce et de Rome en ont donné des descriptions. Une des plus précises est celle d'Aétius : « Les thyms (c'est ainsi que les Grecs et les Romains appelaient les végétations), dit-il,

ont été ainsi désignés à cause de leur ressemblance avec la fleur de cette herbe des montagnes. Les excroissances qui naissent au corps des thyms sont rugueuses, rougeâtres, oblongues, acuminées, et elles émettent plus de sang que ne feraient supposer leurs dimensions. Cette maladie est fréquente aux environs du siége, des cuisses, et sur les parties génitales. Elles envahissent cependant aussi quelquefois la face. » Aétius observa des végétations chez sa propre femme (petit détail de famille qui donne du piquant à ses recherches), et il la guérit, dit-il, en lui faisant pendant trois jours des fumigations avec l'*origanum* (plante stimulante et aromatique de la famille des Labiées).

Celse, qui connaissait les végétations, conseillait de les brûler avec les caustiques ou le fer, et de répandre dessus, lorsque les eschares étaient tombées, de l'écaille de cuivre en feuilles, pour les empêcher de revenir. Il regardait ces accidents comme n'ayant rien de la nature du chancre. — Le fer rouge avait été recommandé par Hippocrate pour détruire les végétations. Paul d'Égine avait recours à un moyen moins radical : il liait les excroissances à leur base. — Dans l'historique des végétations il faut faire figurer Oribase, Marcellus Empiricus, Cléopâtre, tous les auteurs arabes et enfin quelques satiriques latins, comme Juvénal et Martial, qui se sont égayés de cette désagréable affection.

Les auteurs de l'antiquité et du moyen âge et même les premiers médecins qui ont décrit la syphilis n'avaient jamais regardé les végétations comme le symptôme d'une maladie générale. C'étaient pour eux des accidents locaux, ainsi que le chancre simple et la blennorrhagie, contre lesquels on ne devait employer qu'un traitement local.

Mais il était facile de prévoir qu'on ne tarderait pas à les englober avec la syphilis, comme on le fit pour ces deux dernières affections. Il est juste de dire, pour excuser ceux qui commirent cette erreur, qu'elle était presque inévitable. La syphilis, en effet, compte parmi ses manifestations les plus communes et les plus frappantes la plaque muqueuse, qui devient souvent végétante quand on ne la soigne pas, et qui simule parfois à s'y méprendre les végétations communes non spécifiques. Il n'est pas douteux que les plaques muqueuses exubérantes devaient pulluler sur les organes génitaux et dans les régions voisines, pendant les premières années de l'épidémie du seizième siècle. Ce n'est cependant qu'en 1518, d'après Astruc, que Pierre Magnard, le premier, rattacha les végétations à la syphilis : « Conformément à l'expérience, écrivait Pierre Magnard, le principal signe du mal français consiste en pustules. Le plus souvent ces pustules s'ulcèrent. Je dis le plus souvent, parce que j'ai vu un malade chez qui elles étaient durcies comme des verrues, des clous et des poireaux. »

Musitanus et Bernardus Tomitanus rangèrent aussi les végétations parmi les accidents les plus ordinaires de la syphilis. Ce dernier dit que les unes sont courtes et les autres longues, qu'il y en a d'indolentes, de douloureuses, de sèches et d'humides, et qu'à l'exemple des Grecs et

de Galien on peut les diviser en deux catégories : celles qui ont une large base et celles qui ne tiennent à la peau que par un mince pédicule. — Cette division des végétations en pédiculées et sessiles est très-clinique à tous les points de vue, surtout à celui du diagnostic et du traitement, et on l'a conservée jusqu'à nos jours.

L'origine syphilitique de toutes les végétations ne fut niée par personne jusqu'à la fin du dix-septième siècle. Dans son livre sur l'*Art de guérir les maladies vénériennes*, publié en 1698, Nicolas de Blégny établit qu'il y a deux sortes d'excroissances, que les unes sont vénériennes et que les autres ne le sont pas. Il avance même avec un peu trop de désinvolture que rien n'est plus aisé que de les distinguer « par les attouchements qui les ont précédées et par les maladies dont elles sont les suites. »

Le mouvement de réaction contre cet empiétement de la syphilis sur toutes les affections génitales et en particulier sur les végétations se continua pendant tout le dix-huitième siècle et le commencement du dix-neuvième. Parmi les médecins qui, après Nicolas de Blégny, contestèrent la nature syphilitique de toutes les végétations, il faut citer Cockburn, Lebègue de Presle, Russel, Pressavin, Gardane, Astruc, Fabre, Nisbet. Ils avaient constaté dans un grand nombre de cas l'inutilité des médications internes antisyphilitiques, dirigées contre certaines variétés de végétations, et ils en avaient conclu qu'il ne fallait les soumettre qu'à un traitement local. — « Outre les maladies précédentes, écrivait Astruc, il arrive encore dans les parties génitales des excroissances ou verrues qui viennent quelquefois d'un commerce impur, mais qui sont le plus souvent des suites d'autres affections vénériennes mal guéries, et qu'on peut regarder comme une quatrième espèce de maladie vénérienne. »

Benjamin Bell se rapprocha encore plus de la vérité qu'Astruc et même la vit tout entière, en ce sens qu'il détacha les végétations, non-seulement de la syphilis, mais aussi des autres maladies vénériennes : « Ces excroissances, dit-il, succèdent à différents genres d'irritation... Je les ai vues plusieurs fois engendrées par de simples excoriations chez des malades qui n'avaient jamais eu ni gonorrhée ni vérole... Les poireaux étant une suite fréquente du chancre, on les a toujours regardés comme des symptômes vénériens. *Cette opinion est absolument dénuée de fondement.* »

Il est étrange qu'une doctrine aussi conforme à la réalité et dont l'expérience pratique démontrait chaque jour la justesse ait été près de cinquante ans à triompher des résistances qu'elle rencontrait chez les syphiligraphes imbus de toutes les erreurs créées par ce qu'on pourrait appeler le *Pansyphilisme*. Toutefois, à partir de Benjamin Bell, les idées sur la nature des végétations furent moins exclusives qu'auparavant. Presque tous les auteurs se montrèrent éclectiques : Capuron, Swédiaur, Desruelles, Cullerier, Petit-Radel, Lagneau, Gibert, Reynaud, Bertherand, Cazenave, Ricord, etc., tout en faisant une très-large part à la syphilis et aux maladies vénériennes dans l'étiologie des végétations, reconnaissaient que bon nombre d'entre elles lui étaient absolument étrangères et

en particulier celles qui s'observent si souvent chez les femmes enceintes.

Vidal (de Cassis) fut un des derniers à soutenir la spécificité syphilitique de toutes les végétations. Maisonneuve et Montanier, Jourdan, Richard de Brus, au contraire, se montrèrent plus affirmatifs que leurs devanciers dans le sens opposé. Enfin, Rollet et Diday, et après eux Alphonse Guérin, firent définitivement triompher les idées de Benjamin Bell, et la syphilis fut exclue pour toujours de l'étiologie des végétations. Bazin les regardait, lui aussi, comme complétement indépendantes de la diathèse syphilitique, mais il pensait qu'elles se développaient sous l'influence de l'irritation causée par un liquide spécifique. J. Davasse alla plus loin : il créa une entité morbide, une nouvelle diathèse, la *sycose*, pour expliquer leur production. Au delà des aptitudes locales ou accidentelles, il invoqua des prédispositions générales ou idiosyncrasiques, propres à certains individus (Davasse, *La Syphilis*, 1865, p. 423). Il y a beaucoup de vrai dans cette manière de voir, à la condition toutefois de ne pas élever au rang de diathèse cette chose vague et mal définie que, faute de mieux, on appelle prédisposition.

I. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Toutes les végétations ont un air de famille qui permet de les reconnaître assez facilement, malgré les nombreuses diversités qu'elles présentent. Pour se rendre compte de leurs aspects multiformes, il faut étudier d'abord les éléments qui les constituent, et ensuite la façon dont ces éléments se groupent et se combinent.

L'analyse anatomique faite à l'œil nu permet de distinguer comme formes élémentaires :

1° La *végétation granuliforme*, qui est toujours sessile et constituée par une demi-sphère assez semblable à la moitié d'un grain d'anis, mais souvent moins volumineuse. Sa surface est finement granulée, sa couleur d'un rose clair, et sa consistance ferme et même un peu cornée, lorsque la peau et la muqueuse qui la supportent ne sont pas humides.

2° La *végétation pédiculée*. — C'est une excroissance allongée, grêle, pédiculée, molle, habituellement imbibée de sucs, d'un rouge vif, saignant avec facilité, susceptible de donner lieu à une sécrétion séreuse et sanguinolente très copieuse, lorsqu'elle pousse sur un terrain qui lui est favorable. Cette végétation présente plusieurs variétés. Ainsi sa pointe est conique, effilée, villeuse, ou bien renflée et granuleuse (poireau). Elle n'offre qu'une seule tige sans branches, ou bien sur cette tige naissent un nombre plus ou moins considérable des bourgeons secondaires et tertiaires qui la rendent bifide et trifide. Telle est la végétation la plus fréquente. Sa séve exubérante, son aptitude à proliférer, lui font acquérir quelquefois des dimensions monstrueuses. Elle s'agrandit alors dans tous les sens, mais surtout en longueur et par la multiplication de ses bourgeons latéraux et terminaux. Elle est rarement isolée, sauf peut-être lorsqu'elle est conique, villeuse et sans rameaux.

Les modes suivant lesquels se groupent ces formes de *végétations élémentaires* font aisément comprendre comment sont constituées les *végétations composées*. Ainsi, lorsque les végétations sessiles et granuliformes se multiplient sur le même point, elles donnent lieu à des tumeurs reposant sur les tissus par une large base et s'élevant plus ou moins au-dessus d'eux pour former une surface régulièrement arrondie, en plaque courbe on en demi-sphère, parsemée de petites éminences finement granulées, que séparent des sillons peu profonds qui ne descendent pas jusqu'à la base de l'excroissance. Ce sont ces végétations qu'on a comparées à des framboises, à des fraises et à des mûres. Leur consistance et leur couleur dépendent moins de leur nature propre que du terrain sur lequel elles poussent. Cette remarque s'applique à toutes les variétés de végétations.

Parmi ces excroissances sessiles, il y en a qui sont rouges et humides dès le début, et qui le deviennent de plus en plus à mesure qu'elles s'accroissent; d'autres, pâles et moins vivaces, croissent lentement; leur couleur est grise et cendrée, leur consistance ferme ; elles sont primitivement sèches ou le deviennent. Elles ressemblent à un petit bouton dur, plus ou moins volumineux, fendillé en plusieurs sens et souvent hérissé de petites aspérités. Ce sont des végétations *verrucoïdes*. Quelques-unes sont plus globuleuses et lisses à leur surface, sur laquelle existe un petit enfoncement, vestige d'une ouverture folliculaire; elles sont très-rares et ne s'observent que sur la peau.

Les végétations pédiculées, douées en général d'une vitalité beaucoup plus énergique que les précédentes, donnent lieu par leur réunion à ces *masses végétantes* qui s'étalent sur toute une région qu'elles envahissent peu à peu dans une grande partie ou même dans la totalité de son étendue. Lorsque les végétations pédiculées ne se réunissent qu'en îlots séparés et de petites dimensions, on peut discerner dans l'ensemble l'élément générateur. Ainsi les végétations pédiculées, rameuses et à extrémités renflées, forment des tumeurs rouges, humides, lobulées et creusées de sillons profonds qui vont jusqu'à leur base. Comme elles s'épanouissent surtout par leur extrémité libre, leur tête est beaucoup plus large que leur racine. Elles ont souvent une forme régulière, globuleuse, hémisphérique. On croirait à première vue qu'elles sont sessiles et reposent sur le tissu par une large base. Mais, quand on relève leurs bords, on voit qu'ils ne sont pas adhérents, et que leurs dentelures s'étendent bien au delà de l'aire du pédicule. Ce sont ces végétations qu'on a comparées aux choux-fleurs et qui s'étalent d'habitude en forme de champignon. Elles résultent de la réunion en faisceaux d'un grand nombre de lobules, et chaque lobule provient de pousses ramifiées, dont le tronc et les branches, toujours très-serrées les unes contre les autres, se soudent quelquefois de manière à ne laisser d'autres vestiges de la séparation primitive que les sillons qu'on voit à la surface des lobules. Entre les lobules, au contraire, existent des scissures profondes.

Ce sont les formes de végétations qui ont le plus de tendance à pulluler

d'une façon prodigieuse quand les conditions du terrain s'y prêtent et que la constitution individuelle les favorise. Livrées à elles-mêmes, ces sortes d'excroissances en chou-fleur, d'abord isolées, sous forme de petits îlots, vont à la rencontre les unes des autres et finissent par se toucher et se confondre. Elles constituent alors une énorme masse végétante qui s'accroît en hauteur autant qu'en étendue, et dont les gros lobules d'inégal volume, séparés par des anfractuosités plus ou moins profondes, recouvrent et cachent complétement les parties normales. La surface de ces masses, quand elles sont à découvert, est dure, inégale, raboteuse, recouverte par la concrétion du muco-pus qui en découle et qui forme une croûte brunâtre. Lorsqu'elles sont à l'abri du contact de l'air, leur surface reste humide, rouge, mollasse, et de leurs anfractuosités comme de leur superficie suinte abondamment un liquide séreux, verdâtre ou brun, poisseux, sanguinolent, d'une odeur fétide. Abandonnées à elles-mêmes ou contrariées dans leur développement, ces masses végétantes finissent par perdre peu à peu les caractères de la végétation : aux lobules succèdent de gros mamelons fongueux, saignant au moindre contact, qui donnent à l'ensemble de la tumeur une mauvaise physionomie de production maligne. Et s'il survient alors, ce qui n'est pas rare, des complications inflammatoires et gangreneuses, ou un bourgeonnement exubérant et de mauvais aloi, la tumeur ressemble beaucoup plus au cancer fongueux qu'à la végétation bénigne.

Quand on étudie les végétations à l'aide du microscope, on voit qu'elles sont loin de présenter les caractères du cancer à aucun moment de leur existence, et qu'en définitive, malgré cette prolifération souvent effrénée du tissu morbide, elles s'éloignent fort peu de l'état normal. Dans toute végétation élémentaire, l'examen histologique fait découvrir deux parties constituantes invariablement disposées de la même manière. L'une est centrale et formée de tissu conjonctif et de vaisseaux, l'autre est épithéliale et enveloppe la première d'un revêtement continu. C'est en gros la structure normale de la papille cutanée ou muqueuse. Aussi, histologiquement parlant, la végétation n'est autre chose qu'une néoplasie résultant de l'hypertrophie irritative des papilles. Le pédicule de la base de la végétation a pour charpente un tissu conjonctif homogène, au milieu duquel sont situés les artères, les veines et les capillaires. Ces derniers se terminent en anses et sont souvent dilatés régulièrement en ampoule. Dans les végétations ramifiées, les anses vasculaires parcourent aussi les branches ; elles sont même l'agent primitif et essentiel du bourgeonnement, dont les nombreuses variétés sont subordonnées aux formations nouvelles de ces vaisseaux capillaires. Artères, veines et capillaires possèdent dans le papillome leur structure habituelle. Les capillaires se rompent souvent et donnent lieu à des hémorrhagies. Le sang s'extravase au dehors ou reste emprisonné dans la papille et s'y transforme en pigment. Le substratum de tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux est ferme et épais à la base du pédicule ; il se raréfie

au contraire de plus en plus vers son extrémité dans les ramifications de premier et de second ordre, où sa quantité est quelquefois si faible que le revêtement épithélial semble reposer directement sur les vaisseaux.

Ce revêtement épithélial du papillome offre souvent une épaisseur très-considérable et même quelquefois énorme. Toutefois ce n'est pas, comme on pourrait le croire, la couche cornée qui y prend la plus grande part; l'hyperplasie épithéliale est due surtout à celle du corps muqueux de Malpighi. Dans cette couche directement appliquée sur le tissu conjonctivo-vasculaire du papillome et qui a cinq ou six fois l'épaisseur de la couche superficielle ou cornée, on voit des cellules rondes, ovales, allongées, munies d'un gros noyau souvent subdivisé, et très-visiblement striées ou dentelées dans les couches moyennes. L'épaississement du corps muqueux de Malpighi est surtout très-prononcé dans l'intervalle des ramifications, qu'il remplit plus ou moins complétement. L'épaisseur relative des deux couches épithéliales varie suivant le siége, la forme, la variété des papillomes, et ne reste pas la même à toutes les périodes de leur développement. Dans les papillomes longs, pédiculés, humides, rameux, le corps de Malpighi prédomine toujours et de plus en plus au fur et à mesure que l'excroissance forme de nouveaux bourgeons. Dans les formes verruqueuses du papillome, la couche cornée s'épaissit et se durcit beaucoup, et dans les papillomes *cornés* qu'on rencontre sur diverses régions du corps, mais surtout à la face, les cellules épidermiques sont soudées intimement de la même façon que dans les ongles.

Quel est le processus que subissent les éléments constitutifs du papillome? Dans les papillomes ramifiés, récents et à développement rapide, par exemple, dans ceux qui forment le plus grand nombre des végétations génitales à tendance exubérante, le corps du produit morbide est formé de tissu conjonctif embryonnaire, lequel s'organise en tissu fixe, peu susceptible de subir spontanément une régression graisseuse qui le ferait disparaître. C'est cette tendance qui explique pourquoi les végétations ne sont point des produits morbides transitoires, pourquoi elles se montrent si tenaces, si persistantes et douées d'une vitalité si puissante qu'elles repullulent souvent avec vigueur, même après qu'on les a détruites jusque dans leurs racines apparentes. Quant au revêtement épithélial des papillomes, son rôle paraît moins actif que celui des anses vasculaires et du tissu conjonctif. Ce n'est pas en lui que réside l'énergie formative. Il subit peu de transformations intimes; ses cellules cependant sont quelquefois vésiculeuses et en dégénérescence colloïde.

L'hypertrophie de la papille est donc le fait essentiel, primordial, dans la genèse du papillome. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Auspitz l'envisage d'une autre façon : pour lui l'hypertrophie du corps papillaire n'est pas le fait primitif, mais bien la prolifération du corps muqueux de Malpighi dont les saillies interpapillaires s'enfonceraient dans

le chorion et soulèveraient ainsi le corps papillaire. D'après cette manière de voir qui n'a point de partisans, il faudrait supprimer la classe des papillomes et ranger ces tumeurs parmi les néoformations d'origine épithéliale.

Qu'arrive-t-il dans les papillomes où l'épiderme prédomine, par exemple, dans les cors? L'hypertrophie papillaire du début, qui s'était faite à la suite de pressions répétées ou à la suite d'une irritation, disparaît peu à peu, à mesure que les couches cornées de l'épiderme exercent une pression de plus en plus grande sur les papilles, les dépriment et les enfoncent comme un clou dans le derme. Elles finissent par s'atrophier. Il en est de même du derme et du tissu adipeux sous-jacent; une bourse séreuse se forme souvent au-dessous de la tumeur. Eh bien, si la théorie d'Auspitz était exacte, est-ce que l'hyperplasie du corps muqueux de Malpighi, au lieu de faire proéminer les papilles, de les convertir en végétations saillantes, n'aboutirait pas fatalement à leur atrophie?

Les lésions avec lesquelles les papillomes offrent le plus d'analogie, ce sont les bourgeons charnus. Ils procèdent comme eux, la plupart du temps, d'une irritation inflammatoire; mais, tandis que les bourgeons charnus tendent à la guérison par l'organisation de leurs éléments en tissu conjonctif, les papillomes tendent à se perpétuer et à se multiplier indéfiniment sous leur forme originelle.

Par leur structure, les végétations verrucoïdes de la peau et des muqueuses dans la région ano-génitale ressemblent beaucoup à la verrue typique, à celle de la peau. Or celle-ci présente quelques particularités bien curieuses, qui ont été découvertes récemment. Sur leurs coupes colorées par les substances tirées de l'aniline, on a constaté l'existence de bactéries. Majocci, cité par Tomasi Crudeli (*Anatomia patologica*, t. I, 1882), y a découvert un très-petit bacille allongé qu'il a appelé *Bacterium porri*.

« Dans une petite verrue que l'un de nous, disent Cornil et Ranvier, avait enlevée et mise immédiatement dans de l'alcool à 90°, Babes a vu dans le tissu des papilles un grand nombre de microbes qui se coloraient par la couleur d'aniline. Ces *micrococci*, de 0µ.4 à 0µ.5, étaient accolés deux à deux en forme de *diplococci* ou en forme de sarcine, ou de chapelets de quatre ou cinq microbes, ou de petits amas carrés ou arrondis. » — Est-ce la présence de ces microbes qui donne aux verrues des propriétés contagieuses? Toujours est-il qu'elles se multiplient sur le même individu par le grattage et qu'elles se développent certainement par le contact. En serait-il de même pour les végétations des organes génitaux?

Ce n'est pas seulement sur la région ano-génitale que croissent les papillomes muqueux. C'est bien là leur terrain de prédilection, mais on en trouve ailleurs : sur le bord de la langue, par exemple, sur la muqueuse du larynx où ils sont assez fréquents, soit dans les ventricules de cet organe, soit sur les cordes vocales; on en voit également sur la

luette, sur les piliers du voile du palais, sur la muqueuse gastro-intestinale, où ils se combinent fréquemment avec des hypertrophies glandulaires.

Les papillomes s'observent aussi sur les séreuses qui possèdent des villosités à l'état normal, comme les séreuses articulaires. Dans les ventricules cérébraux, sur la séreuse qui les tapisse, naissent quelquefois des néoformations très-volumineuses recouvertes de cellules pavimenteuses stratifiées et dentelées.

Il y a des cas où le diagnostic clinique des papillomes, qui est ordinairement facile, devient très-embarrassant. L'examen histologique peut-il alors lui venir en aide? Oui, mais à la condition d'éviter quelques causes d'erreur qui sont les suivantes, signalées par Cornil et Ranvier : « La section perpendiculaire à la surface d'un papillome durci montre les espaces interpapillaires à un niveau très-varié. Il ne faut pas prendre les cellules épithéliales situées entre les papilles pour des lobules d'épithéliomes. La distinction en est facile, car ces derniers s'enfoncent dans le derme ou dans le chorion muqueux, tandis que les plus profonds des espaces interpapillaires des papillomes sont à peu près sur le même niveau que les papilles normales. D'un autre côté, lorsque la section faite à travers un papillome est un peu oblique, les espaces interpapillaires, coupés obliquement à leur base, ressemblent, à s'y méprendre, à des lobules d'épithéliome » (*Histologie pathologique*).

II. Étiologie. — L'intérêt que présente la question étiologique se concentre presque entièrement sur les papillomes de la région ano-génitale. Malgré la grande quantité de documents qu'ont fournis sur ce point les observateurs les plus dignes de foi, les avis ne sont pas unanimes. Plusieurs faits sont encore controversés; d'autres, quoique établis et admis par tous, reçoivent des interprétations différentes. L'expérimentation elle-même, qui semblait devoir lever tous les doutes, n'a trop souvent conduit qu'à des résultats équivoques.

Ce qui est bien positif, c'est qu'à l'origine de presque toutes les néoplasies papillaires on trouve une irritation locale inflammatoire qui en est le point de départ, on tout au moins la cause occasionnelle. Mais comment se fait-il que la même irritation, se produisant identiquement de la même manière et arrivant au même degré, sur deux individus, par exemple, suscite chez l'un des végétations et n'en suscite pas chez l'autre? Pourquoi dans un cas l'activité formative des papilles ne sort-elle pas des limites de l'état normal, tandis que dans l'autre elle est excitée au point d'entraîner des hypertrophies énormes qui se perpétueront indéfiniment, se multiplieront sans cesse, même lorsqu'aura disparu depuis longtemps l'irritation inflammatoire initiale? Y aurait-il dans les inflammations du début des différences de nature sous des apparences identiques? Est-il nécessaire, comme le voulait Bazin, que celles qui produisent les végéta-

tions soient douées d'un principe spécifique? Mais alors quel est ce principe? Faut-il admettre avec Virchow une prédisposition locale des tissus, parce qu'on voit souvent les papillomes se développer, même en l'absence de toute cause occasionnelle appréciable, sur un terrain déjà remué par un autre processus morbide? Et si l'on admet cette prédisposition locale, pourquoi ne pas admettre aussi une prédisposition générale? Toutes ces hypothèses ne servent, la plupart du temps, qu'à voiler notre ignorance, mais il n'y a aucun inconvénient à y recourir, à la condition de n'en pas faire des affirmations hasardeuses et prématurées.

Parmi les états généraux de l'organisme, il n'y a que le diabète sucré et la grossesse qui aient une action bien évidente sur la production des papillomes. Et encore cette action se concentre-t-elle exclusivement sur les organes génitaux, de telle sorte qu'on en doit conclure que ce n'est pas à titre de modificateurs diathésiques ou dyscrasiques qu'ils entrent en jeu, mais comme agents locaux d'une irritation qui émane d'eux et qui ne sort pas de la sphère ano-génitale. Et s'il n'en était pas ainsi, pourquoi le diabète sucré et la grossesse ne feraient-ils pas pousser des végétations sur toutes les parties du corps?

Il est très-commun, chez les diabétiques, de constater une inflammation de la muqueuse glando-préputiale, accompagnée de phimosis. La balano-posthite glycosurique présente même des caractères assez tranchés pour permettre de soupçonner, sinon de diagnostiquer avec certitude son origine. N'est-il pas naturel que sous l'influence d'une irritation locale aussi continue et aussi prolongée des papillomes poussent quelquefois sur le gland et le prépuce? Rollet a vu chez un vieillard d'une soixantaine d'années, qui était diabétique et qui avait le prépuce très-étroit, des végétations se produire dans la cavité glando-préputiale, avec une telle exubérance, qu'elles furent sur le point d'entraîner la perforation des téguments et qu'il fallut en pratiquer l'excision.

La grossesse est une cause très-fréquente de végétations et une des plus actives parmi toutes celles qui peuvent les propager sur les organes sexuels de la femme. Les végétations qui se développent chez les femmes enceintes ont été l'objet d'un travail très-intéressant de Thibierge. Un premier point qu'il a établi et mis hors de toute discussion, c'est leur existence chez beaucoup de femmes enceintes qui n'avaient jamais eu aucune maladie vénérienne. Selon lui, la cause première du développement de ces produits doit être rapportée à la congestion de la muqueuse vulvo-vaginale, et la seconde à l'irritation constante produite sur les parties hyperémiées par les liquides âcres, sécrétés en si grande abondance chez la plupart des femme enceintes. La réalité de ces causes ne peut pas être mise en doute quand on voit que tant qu'elles persistent tout traitement général ou local est frappé d'impuissance. On a beau extirper ces végétations, les cautériser jusque dans leurs racines les plus profondes, elles n'en reparaissent pas moins avec une extrême rapidité et indéfiniment jusqu'au terme de la grossesse. Mais, une fois que l'accouchement

est terminé, elles pâlissent, s'affaissent, se flétrissent et disparaissent sans aucun traitement ou bien sous l'influence des moyens locaux les plus simples.

Cette action hyperplasiante de la grossesse s'observe aussi, et même à un plus haut degré, chez les femmes enceintes syphilitiques. Les plaques muqueuses dont les parties génitales externes sont le siége s'hypertrophient et finissent par acquérir des proportions monstrueuses. En outre, il peut se faire aussi une végétation de papillomes dépourvus de toute spécificité. Entre ceux qui sont syphilitiques et ceux qui ne le sont pas, la distinction n'est pas toujours facile. Quoi qu'il en soit, leur processus est identique : tant que les parties génitales sont sous l'influence des conditions particulières d'hyperémie et d'hypersécrétion que crée la grossesse, le mercure, l'iodure de potassium aussi bien que tous les topiques, sont inutilement employés. Au contraire, aussitôt après l'accouchement, les plaques végétantes et les papillomes non spécifiques se fondent à vue d'œil et disparaissent très-rapidement.

Comme les femmes enceintes sont loin d'être toutes atteintes de végétations et que même le nombre de celles qui en ont est assez restreint, il faut bien reconnaître qu'au delà des conditions locales il existe une prédisposition locale elle-même ou bien générale. Parmi les prédispositions locales, les plus puissantes sont celles que créent sur la muqueuse vulvo-vaginale des catarrhes répétés ou chroniques, simples ou blennorrhagiques, surtout ces derniers. Ainsi on pourrait affirmer presque avec certitude que, si une femme a été affectée plusieurs fois de blennorrhagie avant de devenir enceinte, sa grossesse fera pousser sur la vulve une abondante végétation de papillomes.

Chez l'homme aussi on voit maintes fois des exemples de cette prédisposition créée sur place par les affections blennorrhagiques ou les catarrhes simples. Le contact prolongé du pus blennorrhagique avec les téguments constitue sans contredit la cause la plus fréquente des végétations. Et c'est pour cela que leur histoire se trouve si intimement mêlée à celle des maladies vénériennes. La solidarité de cause à effet est trop étroite entre elles pour qu'on n'ait pas attribué à l'effet toutes les propriétés de la cause.

Mais, avant de parler des conditions pathologiques qui précèdent et préparent l'apparition des papillomes ano-génitaux, il faut noter certaines particularités anatomiques, congénitales ou accidentelles, qui jouent également un rôle dans cette étiologie. Il est du reste à remarquer que les conditions physiologiques comme la grossesse, les conditions anatomiques et les conditions pathologiques, sont loin d'agir toujours séparément. Elles combinent au contraire le plus souvent leurs effets respectifs, et l'action pathogénique qui en résulte n'en acquiert que plus d'efficacité.

La longueur et l'étroitesse du prépuce, le resserrement de son limbe dans le phimosis congénital ou acquis, et la difficulté ou l'impossibilité qui en résultent de découvrir le gland et de déplisser la muqueuse glando-

préputiale, donnent à cette dernière une finesse et une sensibilité presque morbides. Les sécrétions deviennent plus abondantes et se corrompent en stagnant dans la cavité du prépuce. L'urine et le smegma, se joignant à elles, accroissent l'irritation de la muqueuse. Aussi existe-il chez les sujets conformés de cette façon une balano-posthite chronique, latente ou à poussées plus ou moins aiguës, qui, pour n'avoir aucun caractère spécifique, n'en prédispose pas moins singulièrement la muqueuse à l'irritation hypertrophique de sa couche papillaire. Les végétations molles, humides, exubérantes, sont très-communes en pareil cas, tandis qu'elles sont rares, étiolées et sèches chez les individus à gland toujours découvert, soit naturellement, soit parce qu'ils ont été circoncis. Chez les jeunes filles, ces conditions, dans les parties analogues des organes génitaux, ne s'observent pas au même degré, mais il y en a cependant chez lesquelles l'étroitesse de la vulve, la longueur du capuchon clitoridien et des petites lèvres, créent la même aptitude pathogénique. Il faut y joindre l'absence de soins de propreté et toutes les causes d'excitations répétées (coït, masturbation, pédérastie), qui dans les deux sexes produisent une congestion incessante qui aboutit alors facilement à l'hypertrophie papillaire. Au pourtour de l'anus, sur le périnée et la face interne des cuisses, dans les plis périnéo-crural, périnéo-scrotal, fémoro-vulvaire, etc., la délicatesse de la peau, chez l'homme et chez la femme, devient quelquefois excessive; la couche cornée de l'épithélium se macère facilement, tombe, se renouvelle, et le corps papillaire se trouve dans un état presque permanent de congestion. Le derme devient alors d'une structure demi-muqueuse qui le prédispose à l'hyperplasie végétante.

Parmi les conditions pathologiques qu'on peut mettre au nombre des causes les plus actives de cette hyperplasie, il n'en est pas de plus fréquente et de plus active que le contact du pus blennorrhagique avec le tégument. C'est principalement chez les malades atteints de phimosis, et chez lesquels, par conséquent, le muco-pus séjourne entre le gland et le prépuce, que les végétations se produisent et acquièrent un grand développement. Cette cause agit de la même façon dans la blennorrhagie vulvaire, uréthrale, vaginale, de la femme, ou lorsque les sécrétions irritantes du col et de sa cavité baignent constamment les parties génitales externes.

Mais il faut bien reconnaître que ces conditions pathologiques ne peuvent pas, à elles seules, produire les végétations. S'il en était ainsi, il n'y aurait guère de blennorrhagie qui ne fût compliquée, par exemple, chez l'homme, des végétations de la muqueuse uréthrale sur le méat ou dans la portion balanique du canal. Elles y sont, au contraire, excessivement rares. A plus forte raison, il en serait ainsi chez la femme, dont la vulve est presque constamment baignée d'un liquide irritant, dans les affections si communes du col de l'utérus. Il faut donc admettre par delà ces conditions pathologiques accidentelles une prédisposition innée ou acquise, locale ou générale.

Le pus du chancre simple a une action pathogénique hyperplasiante beaucoup moins active que celle de la blennorrhagie. Aussi voit-on bien rarement de petites végétations s'élever sur les parties saines qui entourent le siége du chancre.

La syphilis, au contraire, favorise d'une façon toute particulière la végétation de certains papillomes. Mais il importe de faire remarquer que les produits de cette apparence, qu'on observe chez les syphilitiques, sont presque toujours des plaques muqueuses hypertrophiques et végétantes qui diffèrent essentiellement par leur nature de la végétation simple, de celle qui est dépourvue de toute spécificité. On doit donc se tenir en garde contre une confusion qui est facile et dont les conséquences pourraient être funestes. En bonne pratique, il faut tenir pour suspectes toutes les végétations qui se produisent chez les syphilitiques. Elles sont rarement innocentes, surtout dans les deux ou trois premières années de la syphilis. Qu'on ait soin d'avertir les malades qu'elles peuvent communiquer cette maladie. D'un autre côté, il n'est pas nécessaire de les attaquer par les mêmes moyens que les végétations simples, ordinairement si rebelles. Les végétations syphilitiques, même les plus exubérantes, disparaissent vite sous l'influence d'un traitement topique et simple et d'une médication spécifique interne, tandis que les vrais papillomes résistent longtemps aux médications locales et restent absolument insensibles à l'action du mercure et de l'iodure de potassium.

Certaines autres diathèses prédisposent-elles aux végétations? On a invoqué à tort la diathèse herpétique. Ne voit-on pas, en effet, des sujets chez lesquels une sorte d'impétigo eczémateux, tantôt sec et tantôt humide, persiste pendant des années dans le sillon scroto-fémoral et sur la face interne des cuisses, sans aboutir jamais à l'hypergénèse papillaire? N'en est-il pas ainsi dans les balano-posthites eczémateuses? Diday a prétendu que les gens affectés de verrues étaient plus sujets que d'autres à avoir des végétations. Sur 55 malades atteints de végétations, il en a trouvé 47 qui avaient eu des verrues; 8 seulement en reportant leurs souvenirs jusqu'à la première enfance ne se souvenaient pas d'en avoir eu. Par contre, en interrogeant 79 individus non atteints de végétations, il n'en trouva que 47 qui avaient eu des verrues; 32 ne se souvenaient pas d'en avoir eu.

Je ne sache pas qu'on ait jamais découvert un rapport bien évident de cause à effet entre l'arthritisme, la scrofule et les végétations.

Une des questions les plus intéressantes dans l'histoire des papillomes génito-anaux, c'est celle qui se rapporte à leur transmissibilité. Les végétations sont-elles ou ne sont-elles pas contagieuses? Tel est le point capital qu'il s'agit maintenant d'examiner et de discuter.

Le contact du liquide sécrété par les végétations, ou de végétations elles-mêmes, avec des parties saines jusque-là, n'est pas indispensable pour que l'hypergenèse papillaire se produise. Des faits très-nombreux le démontrent surabondamment. Rollet a vu plusieurs fois des jeunes gens,

porteurs de végétations à une époque où ils n'avaient pas encore eu de rapports sexuels. Guersant a cité plusieurs cas de végétations survenues sur de très-jeunes enfants et guéries par un traitement exclusivement local. Demarquay a vu une jeune fille de quinze ans qui, bien que vierge, portait à la vulve une masse végétante qu'il traita par la cautérisation. Lagneau a rapporté un cas de végétations de la langue chez une jeune fille de 8 à 10 ans. Melchior Robert raconte qu'il a vu chez un enfant de 14 mois encore à la mamelle une masse végétante très-volumineuse au pourtour de l'anus. Les parents de cet enfant n'étaient entachés d'aucun vice syphilitique, récent ou ancien. Ainsi, en dehors du congrès sexuel, les végétations sont susceptibles de pousser sur les organes génitaux et dans la région anale. Malgré des exemples aussi probants, un grand nombre d'observateurs restent dans le doute et suspectent toujours les individus des deux sexes porteurs de végétations d'avoir eu des rapports sexuels plus ou moins équivoques. Leur scepticisme à cet égard est inébranlable.

Sans doute les végétations s'observent le plus ordinairement sur des individus qui ne sont plus vierges. Mais le coït n'est pas une condition indispensable de leur production. D'un autre côté, ces excroissances ont été notées chez des personnes qui, à aucune époque de leur vie, n'avaient eu de maladie vénérienne, c'est-à-dire ni chancre simple, ni blennorrhagie, ni syphilis. P. Diday en a rapporté deux observations très-concluantes. Et quel est le spécialiste qui n'en a pas constaté de semblables?

Donc les végétations peuvent naître spontanément en dehors du coït, et, après le coït, chez les personnes exemptes de toute maladie vénérienne.

Mais chez les individus sains et qui n'ont pour toute affection que des végétations simples, exemptes de souillures blennorrhagique, chancrelleuse ou syphilitique, la transmissibilité peut-elle s'effectuer et engendrer d'autres lésions similaires? L'observation clinique répond négativement. Toutefois, comme il y a des cas douteux et même quelques-uns qui, par suite de coïncidences fortuites, sont favorables à la contagion des papillomes, on a eu recours à l'expérimentation pour éclaircir ce point obscur d'étiologie. Melchior Robert fit des expériences sur lui-même. Dix fois il plaça des morceaux de végétations sous son prépuce soit sain, soit préalablement dépouillé de son épithélium avec du nitrate d'argent. Aucune de ces tentatives d'inoculation ne fut suivie de succès. Il plaça également entre le prépuce et le gland, et l'y maintint soigneusement, du liquide sécrété par des végétations en chou-fleur, et l'insuccès fut le même. Il n'en advint pas davantage avec le pus pris sur les plaies suppurantes consécutives à l'excision des papillomes.

Récemment, Kranz, assistant du professeur Lindwurm, s'est occupé de cette question et il est arrivé à des résultats contraires. Il croit que non-seulement les végétations touffues et humides, mais aussi quelques autres

espèces de papillomes, tels que les poireaux et les verrues, sont transmissibles par contagion. Dans ses expériences il a procédé de la façon suivante : il raclait avec un bistouri quelques points de muqueuse saine, y déposait un morceau de végétation excisée et le maintenait en place 20 heures et même plus. Parmi les nombreuses inoculations ainsi pratiquées, 5 seulement donnèrent un résultat positif. Bien que dans le plus grand nombre des cas Kranz, de son propre aveu, ait échoué dans ses tentatives les mieux faites pour réussir, il n'en conclut pas moins à la transmissibilité des végétations. La petite minorité des cas positifs lui suffit pour se faire une conviction à cet égard. Les arguments, ajoute-t-il, qu'on voudrait lui opposer, en rapportant, dans ces cas positifs, la production des papillomes à une hypergenèse purement inflammatoire, résultant du fait même de l'opération, sont mis à néant par un fait d'observation qu'il a établi et qui est le suivant : Sur 1000 vénériens environ, deux fois seulement des végétations se produisirent, quoiqu'il eût été obligé de recourir à des irritations locales et multiples pour combattre les affections vénériennes de ces malades.

Un des syphiligraphes les plus distingués de l'Italie, le professeur Tommaso de Amicis (de Naples), a pratiqué dans son service de nombreuses inoculations de papillomes d'après le procédé du docteur Kranz, et les résultats n'ont pas différé de ceux qu'avait obtenus Melchior Robert, c'est-à-dire qu'ils ont tous été négatifs.

Parmi les auteurs qui se sont déclarés contre la contagiosité des végétations, il faut citer aussi le professeur Peters, qui a répété en 1875 les expériences qu'il avait faites sur ce sujet en 1866. Les dernières n'ont fait que confirmer et corroborer les conclusions auxquelles il était arrivé à la suite de ses premières tentatives. Il nie formellement que les végétations soient contagieuses. Kaposi et Hébra sont également du même avis.

Tout en admettant la réalité des résultats positifs obtenus par Kranz, Tommaso de Amicis les explique, sans avoir recours à l'hypothèse de la contagion. « Le condylome acuminé, dit-il, est le produit d'une irritation inflammatoire locale, susceptible d'exciter l'activité formatrice du corps papillaire : par conséquent, sa genèse est subordonnée, d'une part à la qualité et au degré de l'agent irritant, et d'autre part à l'impressionnabilité des points qui en subissent l'action. Pour que cette aptitude à l'hyperplasie du corps papillaire soit obtenue, l'observation clinique nous montre la nécessité d'une action prolongée et répétée des mêmes causes. Une fois que le terrain est ainsi préparé, il suffit de l'action d'un stimulus, même d'un degré inférieur, pour déterminer le travail d'hypertrophie qui produit la végétation. Le processus blennorrhagique est sans doute celui qui provoque le plus aisément une pareille disposition. Dans les cas négatifs de Kranz, l'action répétée des mêmes causes d'irritation faisait défaut sur les lieux inoculés : aussi l'irritation artificielle produite par l'opération n'a-t-elle pas donné lieu aux condylomes acuminés, tandis que, dans les cas très-rares de résul-

tats positifs, la prédisposition locale des tissus existait déjà avant l'inoculation... »

La critique de quelques-unes des expériences de Kranz, faite par Tommaso de Amicis (1882), démontre qu'il en était ainsi. Et puis, si les végétations possédaient par elles-mêmes la faculté spécifique de reproduire directement un produit morbide qui leur fût identique, pourquoi les cas négatifs seraient-ils aussi nombreux? Ne devraient-ils pas être, au contraire, excessivement rares, comme dans l'inoculation du chancre simple? Et si les inoculations repétées de végétation ne produisent dans l'immense majorité des cas aucun résultat, comment admettre que la contagion puisse s'exercer, dans le contact si fugace qui s'établit pendant les rapports sexuels? L'observation clinique et l'expérimentation conduisent donc également l'une et l'autre à cette conclusion que les végétations ne possèdent aucune propriété contagieuse et par conséquent n'ont pas de virus spécial qui les crée et les transmette.

Récemment j'ai essayé d'inoculer des végétations à l'individu qui en était porteur. Celles dont je me suis servi étaient exubérantes, molles, très-humides et dans un état d'irritation inflammatoire qui semblait de nature à accroître leur contagiosité, si elle avait existé. Les expériences furent répétées plusieurs fois. J'eus recours à tous les modes d'inoculation : la sérosité sanieuse et purulente sécrétée en grande abondance par ces produits morbides fut déposée sur la muqueuse balano-préputiale intacte, puis sur la même muqueuse dépouillée de son épithélium par le raclage. Des fragments excisés sur les végétations les plus rouges et les plus vivaces furent insérés et maintenus dans une petite incision faite près d'un des plis fémoro-périnéaux. — Tout fut inutile. Il ne se produisit même pas à la suite de ces opérations le plus petit travail inflammatoire. J'ai observé le malade assez longtemps pour pouvoir affirmer que les résultats ont été absolument négatifs.

Les végétations sont-elles capables par leur contact de faire naître une blennorrhagie? Non, surtout celles qui sont isolées, sèches, sessiles et peu vasculaires. Mais, à la rigueur, les papillomes exubérants, longs, rameux, mollasses, doués d'une grande vascularité, imbibés d'une sécrétion abondante, irrités par une inflammation plus ou moins violente, couverts de détritus purulents et gangréneux, pourraient provoquer des uréthrites au même titre que beaucoup d'autres causes d'irritation qui ont leur siége sur les organes génitaux.

Quant au chancre mou, les végétations ne le communiquent jamais par les rapports sexuels, à moins qu'il n'y en ait un au milieu d'elles, ce qui arrive quelquefois. En pareil cas, l'inoculation donnerait lieu aussi à l'ulcère simple. Ce sont là des vérités parfaitement établies et sur lesquelles il est inutile d'insister. On peut en dire autant des végétations dans leurs rapports avec la syphilis. Il est incontestable que jamais un individu atteint de végétations ano-génitales communes et qui n'a pas eu la syphilis ne la transmettra. Mais, s'il était syphilitique et encore dans la

période virulente, pourrait-il infecter par l'intermédiaire de ces produits morbides, bien qu'ils eussent tous les caractères de végétations non spécifiques ? Oui, on ne saurait trop le répéter, car le sang qu'elles contiennent est contagieux et elles saignent très-facilement. Et puis comment avoir la certitude absolue qu'au milieu de ces touffes épaisses il n'y a pas quelque plaque muqueuse qui, pour être cachée, n'en est pas moins dangereuse ?

Le diagnostic, comme on le verra plus loin, n'est pas toujours aisé entre les végétations vraies, non diathésiques, et les plaques muqueuses végétantes. N'est-ce pas là encore une autre raison pour interdire les rapports sexuels à tous les syphilitiques atteints de végétations, pendant la période virulente de la syphilis ?

Symptômes. — Les végétations surviennent sans être annoncées par aucun phénomène prodromique local. Aussi les malades ne s'en aperçoivent-ils souvent que par hasard et quand elles ont acquis un volume considérable. Elles causent alors de la gêne plutôt que de la douleur. A peine excitent-elles un peu de prurit ou de cuisson lorsqu'elles envahissent des points où leur contact, leur pression, les exposent sans cesse à des froissements. Dans les cas où elles deviennent le siége de complications inflammatoires ou gangreneuses, il peut se produire des douleurs assez vives à leur niveau ; mais il faut pour cela que leur racine et surtout que les téguments sur lesquels elles s'implantent soient compris dans la sphère d'action du processus.

Cette indolence tient évidemment à ce que les végétations ne contiennent de filets nerveux ni dans leurs troncs, ni dans leurs branches. Tout au plus y en a-t-il à leur base et dans la couche dermique sous-jacente. N'est-ce pas à cette indolence qu'il faut attribuer l'accroissement incroyable auquel les malades les laissent arriver ? Une pareille incurie serait-elle possible, si la pullulation papillomateuse troublait plus ou moins la sensibilité cutanée ?

Quant au fonctionnement des parties atteintes, loin d'en être empêché, il s'en accommode souvent et même s'en trouve quelquefois assez bien. J'ai soigné un malade qui avait le gland couvert d'une couche épaisse de végétations sessiles, sèches et rugueuses ; il ne se décida que tardivement à se faire traiter, parce que sa maîtresse le préférait ainsi, pour des raisons faciles à deviner. Peut-être y a-t-il des hommes qui sont loin de se plaindre des végétations vulvo-vaginales.

Toujours est-il que les végétations sont peut-être parmi les affections génitales suspectes celles dont les malades tiennent le moins à être débarrassés, ce qui prouve bien qu'elles ne les gênent ni ne les font souffrir beaucoup. D'un autre côté, l'organisme reste absolument indifférent à leur naissance, à leur évolution et à tous les phénomènes morbides, même aux complications sérieuses, dont elles peuvent devenir le siége. Elles ne suscitent jamais de fièvre, ni de troubles gastriques si ce n'est dans

des cas très-rares, lorsque, par exemple, l'inflammation qui s'en empare et se propage sur la peau autour d'elles prend un caractère érysipélateux.

L'aspect, la consistance, la disposition des papillomes, varient suivant qu'ils sont exposés ou soustraits au contact de l'air et que les surfaces sur lesquelles ils s'implantent sont naturellement ou accidentellement sèches ou humides. Sur la peau et sur les muqueuses qui s'en rapprochent par la sécheresse et l'épaisseur de la couche cornée, les végétations restent sessiles; elles peuvent au début se multiplier, se réunir, former des plaques isolées ou des masses compactes, mais elles seront toujours au ras du tégument et ne s'élanceront pas en touffes longues, faisant au-dessus de lui une sallie de plusieurs centimètres. Pour que les papillomes arrivent à cet état de haute futaie, il faut de tout autres conditions de sol et d'humidité, celles que présentent, par exemple, les petites lèvres et les parties centrales de la vulve chez la femme, le gland, la muqueuse du prépuce et surtout le sillon balano-préputial chez l'homme ; dans les deux sexes, le pourtour de l'anus et les sillons qui séparent la partie interne et supérieure des cuisses du périnée et des organes génitaux. Lorsque chez les sujets prédisposés (mais il faut cette condition que rien ne peut faire prévoir) ces plis où la peau s'échauffe et sécrète abondamment deviennent le siége d'une irritation quelconque, on voit apparaître sur la surface de petites granulations d'un rouge plus vif que celui du tégument. Ces granulations ne tardent pas à se multiplier et à s'accroître en longueur, quelquefois avec une rapidité excessive. Elles s'entassent au fond des plis qu'elles font disparaître sous leurs touffes épaisses et s'éparpillent au loin, d'autant moins drues et d'autant moins longues qu'elles s'éloignent davantage du grand foyer de l'irritation centrale qui est le sillon cutané et ses parties les plus voisines.

Sur la peau ou sur les muqueuses les végétations présentent les mêmes caractères intrinsèques, le même développement, et subissent les mêmes vicissitudes chez l'homme et chez la femme. Toutefois la conformation plutôt que la structure des parties leur imprime quelques modifications et les prédispose à certaines complications qui diffèrent dans les deux sexes, non pas dans la région anale, ni dans les plis génito-cruraux, mais sur les organes génitaux eux-mêmes. Il y aura donc tout avantage à les décrire séparément.

1° *Végétations des organes génitaux de l'homme.* — Le sillon-balano-préputial, la face interne du prépuce, la surface du gland dans toute son étendue, le méat et le limbe du prépuce, sont les endroits où elles se développent de préférence. Sur le fourreau elles sont excessivement rares et restent à l'état de petites granulations sessiles isolées. Sur le scrotum elles ne poussent jamais. Je parle, bien entendu, des papillomes simples. Quant aux papillomes syhilitiques, ils y sont au contraire très-communs. Toute lésion d'apparence végétante, sèche ou humide, qui apparaît sur les

bourses, doit être considérée comme spécifique, surtout si elle est située en avant, car sur les côtes, dans les points en contact avec les cuisses, les végétations simples ne sont pas rares ; mais elles ne s'y développent pas isolément; elles se rattachent alors à une masse végétante plus ou moins volumineuse qui a son principal foyer dans le sillon fémoro-génital.

Par ordre de fréquence, les végétations du sillon balano-préputial viennent en première ligne. Elles ne sont pas d'ordinaire primitivement sessiles. Leur force végétative est presque toujours très-grande et elles ne tardent pas à former des masses en choux-fleurs, des séries linéaires arborescentes, des crêtes dentelées qui s'élèvent du fond du sillon préputial, de grosses agglomérations en touffes serrées qui s'étalent en champignons, recouvrent toute la couronne et s'avancent plus ou moins sur la surface du gland. Quand elles sont confluentes, leur rougeur, leur mollesse, leur vascularité habituelles s'accusent de plus en plus, à mesure qu'elles s'accroissent. Elles sécrètent en abondance un liquide qui devient vite purulent. Elles rendent le jeu du prépuce difficile et exposent au paraphimosis.

Sur la surface du gland, les formes sessiles sont moins rares que dans le sillon et sur la face interne du prépuce. — On voit assez souvent les végétations granuliformes se réunir en plaques grenues, mûriformes, qui s'accroissent lentement, mais finissent par s'étaler au loin et former quelquefois sur tout l'organe une sorte de carapace ininterrompue. Il est assez commun, en pareil cas, de voir leurs formes se modifier, et de granuliformes devenir arborescentes.

Quelquefois, sous l'influence combinée des causes prédisposantes d'où part l'impulsion première et des causes irritantes accidentelles qui se multiplient et se créent incessamment sur les parois de la cavité glando-préputiale, au fur et à mesure que le processus s'accentue, les végétations se développent sur tous les points à la fois : gland, muqueuse préputiale, sillon. Bientôt elles remplissent toute la cavité et enfouissent le gland au-dessous d'elles d'une façon si complète qu'on n'en découvre aucun point, pas même le méat. En pareil cas, le phimosis se produit fatalement. Le prépucé ne peut plus être ramené en arrière. La peau se distend, devient rouge, luisante, amincie, prête à se perforer sous la moindre pression intérieure. Ce travail morbide produit parfois des effets extraordinaires. J'ai vu des malades dont la cavité glando-préputiale était bourrée de végétations si nombreuses, si exubérantes, que l'extrémité de leur verge atteignait le volume du poing. A travers le limbe du prépuce qui se durcit à la longue et devient de plus en plus étroit, on aperçoit les masses papillomateuses d'où filtre sans cesse un pus ichoreux et infect. Arrivées à ce degré, les végétations enfermées et comprimées dans la cavité glando-préputiale gênent l'émission de l'urine, qui a de la peine à se frayer sa voie au milieu d'elles. La stagnation de ce liquide, les altérations qu'il subit dans ce milieu morbide, constituent des causes d'irritations qui s'ajoutent à toutes les autres, et contribuent à produire des complications qui seront décrites ultérieurement.

Sur le limbe du prépuce, les végétations granuliformes ou verruqueuses se disposent souvent comme les grains d'un collier. Quand elles sont petites, sessiles et éloignées les unes des autres, l'orifice conserve son diamètre normal, mais, du moment qu'elles se multiplient et surtout qu'elles deviennent mûriformes et arborescentes, le phimosis se produit fatalement. On voit alors le limbe former un gros bourrelet, derrière lequel est un sillon. De la face interne du bourrelet se portent au dehors les touffes de végétations qui forment une masse de plus en plus compacte, à mesure qu'elles s'accroissent en longueur. Bientôt leurs branches se multiplient, leur efflorescence devient plus active et elles s'épanouissent sous la forme d'un énorme champignon globuleux, mamelonné, creusé de sillons qui séparent les lobules et donnent à l'ensemble l'aspect de circonvolutions cérébrales. J'ai vu de ces masses végétantes, implantées sur le limbe, acquérir le volume d'une mandarine. Elles n'ont pas toujours une base d'implantation unique : parmi celles qui ont poussé sur le limbe on en trouve quelquefois d'autres qui ont leurs racines dans la cavité glando-préputiale et qui ont fait hernie à travers l'orifice préputial.

Les végétations qui croissent isolément sur le méat sont disposées en couronne comme sur le limbe. Par leur confluence elles forment deux bourrelets granuleux, grisâtres, un peu cornés, qui se renversent au dehors quand ils sont volumineux et laissent béant l'orifice du canal. Mais presque toujours ils sont pressés l'un contre l'autre et masquent cet orifice qui se distingue à peine des autres sillons de leur surface.

Il est rare qu'en pareil cas les végétations qui ont de la tendance à s'éparpiller un peu partout dans leur voisinage n'envahissent pas la portion balanique du canal. En entr'ouvrant les lèvres du méat on voit sur les parois de l'urèthre de petites papillomes qui sont sessiles en général, granuleux et grisâtres, mais qui d'autres fois sont pédiculés, arborescents, friables, rouges, très-humides, et saignent au moindre contact. Leur présence sur la muqueuse uréthrale provoque une sécrétion séreuse ou opaline. Jusqu'où peuvent s'étendre ces végétations sur la muqueuse uréthrale ? En général elles ne dépassent pas, sous la forme que je viens d'indiquer, la fosse naviculaire. Mais peut-être aussi, dans quelques cas exceptionnels, vont-elles plus loin. — Toujours est-il qu'il se produit dans les parties profondes de l'urèthre des fongosités ou des granulations hypertrophiées qui sont très-proches parentes des végétations. Sur le col de la vessie et sur son bas-fond, les produits morbides décrits sous le nom de *fongus* ne sont pas autre chose que des papillomes. « Il sera difficile, disais-je (*Maladies des femmes*, trad. de West, p. 758) d'expulser de la pathologie des voies urinaires l'expression *fongus de la vessie*. Son ancienneté lui constitue un droit, mais un droit peu respectable, selon moi, car elle appartient à cette nomenclature enfantine où l'on ne jugeait des objets que par leurs qualités extérieures. Il serait temps de quitter la superficie pour aller au fond des choses, de laisser l'apparence pour la réalité. Une tumeur peut être ou devenir fongueuse. Un fongus sera tout ce qu'on voudra : cancer, dans la dure-mère ; dans la vessie, tout autre chose... Éliminons

d'abord les *tumeurs malignes* de la vessie : cancer et épithélioma, squirrhe, tubercules. Que restera-t-il en fait d'excroissances ? Des *végétations* sessiles ou pédiculées, des touffes fibreuses, chevelues, filamenteuses, des productions verruqueuses, bosselées, rugueuses, des polypes alvoélo-vasculaires, etc., etc. Toutes ces morbiformations, quelle que soit leur configuration, appartiennent aux hyperplasies de bonne nature, c'est-à-dire qu'elles proviennent d'un développement exagéré d'éléments préexistants. Or ces éléments sont constitués surtout par des tissus conjonctifs ou par des vaisseaux ; peut-être y a-t-il aussi des nerfs. Presque toujours les vaisseaux capillaires de nouvelle formation présentent une exagération remarquable : aussi les fongus de la vessie doivent-ils être rangés dans la classe des excroissances vasculaires. »

Les lésions que l'on désignait vaguement autrefois sous le nom d'*excroissances*, ont occupé une place importante dans la pathologie de l'urèthre. Les anciens chirurgiens leur attribuaient presque tous les rétrécissements du canal. Pour eux les fongosités, les carnosités, les caroncules, les végétations, en un mot, les excroissances de la muqueuse uréthrale, étaient la cause la plus fréquente de la rétention d'urine. Cette manière de voir a régné jusqu'à la fin du dix-septième siècle ; mais en 1690, Brunner, médecin de l'électeur palatin, et plus tard Dionis, formulèrent sur les strictures du canal l'opinion qui a été généralement adoptée jusqu'à nos jours, c'est-à-dire qu'ils les attribuèrent avec raison au tissu cicatriciel plus ou moins rétracté qui succède à une ulcération.

Néanmoins il faut bien reconnaître que dans quelques cas ces excroissances existent réellement. Elles ont été décrites et dessinées par un grand nombre d'auteurs : Charles Bell, Arnaud, Morgagni, Pascal, Amussat, Civiale, Lallemand, Velpeau, Ricord, etc. Un des exemples les plus remarquables est celui qu'a rencontré Mercier : il s'agissait d'un vieillard qui, après avoir eu des blennorrhagies suivies de rétention d'urine, était mort d'apoplexie. Depuis la fosse naviculaire jusqu'à la portion prostatique exclusivement, il y avait dans son canal 12 ou 15 petites excroissances, semées à égale distance, ayant la couleur de bourgeons charnus d'une plaie régulière, découpées, fendillées, granuleuses, molles, demi-transparentes, composées de plus de liquides que de solides. Presque toutes étaient situées sur la paroi inférieure de l'urèthre ; quelques-unes étaient sur les côtés ; une seule existait en haut sur la portion membraneuse. Les unes avaient le volume d'un grain d'orge ; d'autres étaient le double plus volumineuses, d'autres enfin étaient arrondies comme une lentille, comme un pois. Presque toutes avaient un pédicule très-fin qui permettait de les détacher facilement.

Leroy d'Etioles en a relaté trois exemples ; il en a figuré un dans son ouvrage et il fait remarquer avec beaucoup de raison, selon moi, que, quand ces productions sont situées près du col de la vessie, elles prennent la forme de petits polypes, tandis que, dans le reste du canal, elles présentent une apparence semblable aux végétations que l'on rencontre

fréquemment à la surface du gland. C'est un point d'anatomie pathologique sur lequel je reviendrai plus loin.

Desruelles a observé sur un gendarme de Paris, en 1829, une excroissance en forme de polype, sortant du méat urinaire. Elle avait la forme d'une châtaigne, son pédicule de la grosseur d'une plume de corbeau s'implantait à la partie interne de l'ouverture du gland ; de ce pédicule partaient des rameaux qui se terminaient par de petits grains transparents. Quand on coupa la tige il s'en échappa une grande quantité de sang. — Arnott cite un cas dans lequel une végétation rouge et mollasse faisait hors de l'urèthre une saillie de 14 millimètres. — Toutes ces végétations ne sont pas pédiculées : ainsi Erichsen a trouvé et décrit une excroissance d'un rouge vif, très-vasculaire, située en dedans de l'orifice de l'urèthre, qui était bosselée comme une framboise et saignait au moindre contact. Ses attaches n'étaient pas ou très-peu pédiculées, et la masse, du volume d'un petit noyau de cerise, était entièrement contenue dans l'intérieur du canal. Guthrie en a vu plusieurs du même genre, près de l'orifice du méat, mesurant de 6 à 10 millimètres de longueur, et ressemblant à une grappe de granulations. Thompson a décrit une excroissance granuleuse née derrière le méat, faisant saillie au dehors, chez un jeune homme qui avait eu une gonorrhée et une balanite négligées. Elle était accompagnée d'une masse de verrues à la surface du gland, auxquelles elle ressemblait beaucoup au point de vue de la structure, quoiqu'elle fût d'une couleur plus foncée. Moi aussi j'ai constaté plusieurs fois des cas analogues à ceux qui ont été décrits par Guthrie et Thompson (*Traité des maladies des voies urinaires*). Il est difficile de ne pas admettre que ces excroissances du méat et de la fosse naviculaire soient bien des papillomes.

Mais, parmi les lésions englobées sous l'expression vague d'excroissances, il y en a quelques-unes qui n'appartiennent pas à la classe des végétations et qui sont réellement des tumeurs polypeuses, celle, par exemple, qui se trouve dans le musée de Guy's Hospital, au n° 2411 : c'est une seule excroissance lisse, piriforme, pédiculée, qui naît à la réunion des portions membraneuses et prostatique. Elle mesure 18 millimètres de long sur 8 de large. Elle avait donné lieu à tous les symptômes des rétrécissements pendant la vie, et elle fut traitée comme telle. Thompson a trouvé au niveau de la prostate d'un homme âgé de cinquante-quatre ans, à l'infirmerie de Saint-Marylebone, un bel exemple de tumeur polypeuse née au niveau du verumontanun. Elle ressemblait beaucoup, sous tous les rapports, aux polypes que l'on rencontre si fréquemment sur la muqueuse du pharynx ou des narines. Elle n'avait déterminé pendant la vie qu'un fréquent besoin d'uriner.

Rokitansky a observé quelquefois, mais rarement, les polypes et les condylomes de la muqueuse de l'urèthre. Pour lui, comme pour presque tous les auteurs, ces lésions sont une conséquence de la gonorrhée.

Après avoir cité les cas les plus typiques, étudions dans son ensemble l'anatomie pathologique de ce qui a été décrit sous le nom de *polypes*, d'*excroissances*, de *végétations du canal*. Il est évident que la lésion

n'est pas toujours semblable à elle-même et que, malgré des apparences à peu près identiques, il existe des diversités de structure entre les éléments qui la constituent. On s'en rendra compte aisément, si l'on se reporte à la structure normale de la muqueuse uréthrale. Cette muqueuse, en effet, présente au méat, dans la fosse naviculaire, et, suivant Jarjavay (*Rech. anat. sur l'urèthre*, Paris, 1856), quelquefois à 4 centimètres en arrière, c'est-à-dire dans une grande étendue de la portion spongieuse, des papilles de 68 μ de longueur et un épithélium pavimenteux stratifié de 80 à 100 μ d'épaisseur. Ne sont-ce pas les conditions les plus propres à favoriser la production des papillomes? Aussi est-ce dans cette partie du canal de l'urèthre qu'on observe presque toujours des végétations.

Plus loin, au delà de la partie de la muqueuse uréthrale munie de papilles, l'élément glanduleux prédomine ; on y rencontre un grand nombre de glandes dilatées qui ont $0^{mm},74$ à 1 mm. de diamètre et ressemblent en général aux glandes en grappe. On trouve aussi çà et là, au milieu des glandes dilatées, des glandes plus simples qui font place, dans la portion prostatique, à de simples follicules muqueux, analogues à ceux du col de la vessie. Dans cette portion du canal, si riches en glandules, il est à présumer, et l'observation le démontre, que les excroissances seront formées non plus par une hypertrophie papillaire, mais par une hypertrophie glandulaire, et qu'elles appartiendront aux adénomes et non plus aux papillomes.

Voilà donc deux genres de tumeurs bien définies comme structure et assez nettement délimitées comme siége : la *végétation* à la partie antérieure du canal, les *polypes* à sa partie postérieure, qu'on peut démêler dans les excroissances.

Mais il y a un troisième élément dont il faut tenir compte parce qu'il est peut-être le plus fréquent : c'est le *bourgeonnement granuleux exubérant* qui se produit sur les érosions ou les abrasions épithéliales consécutives aux blennorrhagies circonscrites de longue durée. Ces bourgeons charnus, mollasses, fongueux, composés d'une trame conjonctive très-tenue, d'anses vasculaires entourées d'éléments embryonnaires, répondent mieux que les végétations et les polypes aux *carnosités* des anciens auteurs. On les observe principalement dans la région du bulbe.

Tels sont les trois ordres de lésions du canal de l'urèthre qui ont été confondues entre elles, parce que leur aspect est à peu près le même. Il est fort possible du reste qu'elles coexistent fréquemment et que certaines excroissances soient tout à la fois composées de papillomes, de petits polypes glanduleux et de granulations exubérantes. Thompson fait remarquer que toutes ces excroissances possèdent aussi quelques-uns des caractères des tumeurs vasculaires. Elles sont en effet habituellement molles, d'une couleur rose foncée, et elles saignent avec une extrême facilité. C'est là un de leurs principaux caractères. Elles ne sont pas très-sensibles. « Elles ressemblent, ajoute Thompson, aux végétations que l'on voit en si grand nombre sur le gland et les parties voisines; mais elles sont plus vasculaires et recouvertes d'une enveloppe plus mince, parce qu'elles

sont plus protégées par leur situation. La proximité de leur insertion avec les tissus érectiles peut être avec raison invoquée comme une cause de leur vascularité considérable.... Elles se rencontrent rarement sur les parties profondes du canal. Elles sont quelquefois la cause d'hémorrhagies lors du passage des instruments. » (Thompson, *Rétréciss. de l'urèthre*, p. 331).

Relativement aux excroissances constituées par un bourgeonnement granuleux, il faut faire remarquer qu'on rencontre très-fréquemment des granulations sur la muqueuse uréthrale en arrière des vrais rétrécissement, tandis qu'il est rare de trouver une tumeur granuleuse isolée, sans rétrécissements fibreux, et d'un assez grand volume pour attirer l'attention comme tumeur indépendante obstruant le canal de l'urèthre.

Quelle que soit la structure des excroissances uréthrales, elles donnent lieu à peu près aux mêmes symptômes. Ce sont ceux des rétrécissements de l'urèthre, mais sous une forme incomplète et avec des irrégularités dans la miction que ne présentent pas au même degré les vraies strictures fibreuses. D'un jour à l'autre, pendant les différents instants de la journée et même durant une seule émission, le jet de l'urine peut varier. Il s'interrompt quelquefois tout à coup, puis il reprend avec facilité pour diminuer ensuite. Il est d'une forme aplatie, très-petit, ou éparpillé et tournoyant suivant la forme, la grosseur ou la position du polype, car c'est surtout dans les excroissances polypeuses des parties profondes du canal qu'on observe ces changements capricieux dans la miction. Elle reste au contraire à peu près normale ou à peine modifiée dans les végétations et les granulations exubérantes de la portion antérieure de l'urèthre.

Un des meilleurs signes des excroissances, c'est la facilité avec laquelle le canal saigne, soit spontanément, soit quand on le presse. Ce caractère est presque pathognomonique. A plus forte raison l'écoulement sanguin se produit-il quand on sonde le malade. La sonde écrase, déchire et même déracine les végétations et les polypes : aussi le cathétérisme provoque-t-il souvent une hémorrhagie assez abondante. Quelquefois les végétations détachées forment bouchon et produisent une rétention d'urine incomplète et momentanée. On retrouve dans les urines des caillots, des débris de chair mortifiée, des fragments de végétations qui ont été arrachés par l'instrument. Il y a là une indication pour le traitement, comme on le verra plus loin.

Le diagnostic des végétations uréthrales ne présente aucune difficulté lorsque la tumeur fait saillie au méat urinaire ou bien lorsqu'on peut apercevoir les petits papillomes en entr'ouvrant les lèvres du méat. Mais, lorsque ces produits morbides siégent profondément, il est plus malaisé d'en constater l'existence et surtout de déterminer la variété d'excroissances à laquelle ils appartiennent. Le cathétérisme avec des bougies à boules fournirait les notions les plus précises que l'on puisse obtenir sur le siége, le nombre, la consistance, la vascularité de ces tumeurs et le degré d'obstruction qu'elles produisent. On pourra se servir aussi de stylets mousses ou boutonnés, de pinces à anneaux et d'autres instru-

ments dont le choix sera suggéré par les circonstances. Ce sont des manœuvres opératoires qui ont très-souvent le double avantage de faire reconnaître l'existence des végétations et de déterminer approximativement leurs principaux caractères, en même temps qu'elles sont les meilleurs moyens de traitement, par l'écrasement, l'arrachement, etc.

Les signes subjectifs ne peuvent fournir aucun élément de diagnostic, car bien souvent les excroissances de l'urèthre ne causent aucune souffrance. Il est exceptionnel qu'elles déterminent des douleurs assez vives et qu'elles provoquent une rétention complète d'urine.

L'écoulement auquel elles donnent lieu est séreux plutôt que purulent et d'une couleur grise foncée qui empèse fortement le linge. Il est très-souvent teinté de sang et même constitué en grande partie par ce liquide qui s'extravase à la surface avec la plus grande facilité.

L'étiologie peut éclairer aussi le diagnostic. Si leurs causes sont quelquefois obscures et indéterminées, presque toujours on constate qu'elles ont été précédées pendant longtemps par des inflammations chroniques du canal. Aussi, quand chez un malade qui a eu de nombreuses blennorrhagies le canal présente encore les symptômes suivants : 1° une miction irrégulière comme grosseur et comme forme du jet; 2° un écoulement uréthral sanguin spontané ou provoqué par la moindre pression sur la portion pénienne de l'urèthre; 3° de larges taches grisâtres empesant le linge et prenant une teinte sanguinolente à tout propos...., on peut déjà fortement soupçonner l'existence de végétations du canal. Mais, si l'exploration avec des bougies à boule et autres instruments fait constater çà et là des obstacles mollasses, faciles à franchir, dans lesquels on semble s'enfoncer en les écrasant; si en outre ce cathétérisme provoque un écoulement copieux de sang, il est difficile de ne pas porter avec quelque certitude le diagnostic : excroissances fongueuses, végétations molles, granulations exubérantes ou polypes vasculaires. Quant à obtenir une plus grande précision sur la nature particulière et même sur la configuration de ces produits morbides, il ne faut pas y songer, surtout lorsqu'ils sont situés très-profondément. On ne peut acquérir souvent que des notions vagues et d'ensemble qui du reste sont parfaitement suffisantes pour le traitement.

2° *Végétations des organes génitaux de la femme.* — Elles se produisent principalement sur la vulve, aux grandes et aux petites lèvres, au clitoris et sur le capuchon clitoridien, à l'entrée du vagin, près des caroncules myrtiformes. Elles sont beaucoup moins fréquentes dans les parties internes des organes génitaux qu'à la vulve et à son voisinage. On en trouve bien quelquefois sur le col de l'utérus, mais elles ne sont que l'exagération du bourgeonnement granuleux si commun sur les ulcérations du museau de tanche et de l'orifice. Dans la cavité cervicale, les excroissances molles et vasculaires appartiennent à la classe des polypes, bien que leur structure apparente les rapproche beaucoup des végétations.

Les papillomes vulvaires ont pour siége le plus fréquent la base des

petites lèvres. Toujours d'un rouge vif au début, ils sont délicats, déliés, pédiculés et disposés à la suite les uns des autres de manière à former de chaque côté une ligne demi-circulaire ou en croissant.

Ils ne causent aucune douleur et donnent à peine lieu à un léger prurit. D'abord d'une hauteur de 3 ou 4 millimètres, ils ne tardent pas à croître sous l'influence de l'humidité des parties et de leur frottement, et, à mesure qu'ils s'élèvent, ils se subdivisent, deviennent arborescents et forment des touffes épaisses ou des crêtes dentelées qui couvrent peu à peu toute la face interne des petites lèvres, envahissent aussi la face externe et les convertissent en bourrelets rougeâtres, mamelonnés et à scissures profondes, constitués par des végétations exubérantes, qui saignent facilement et sécrètent avec abondance un liquide ichoreux infect. Il y a de grandes variétés comme formes, comme nombre et comme dimensions, depuis les végétations mûriformes par plaques isolées jusqu'aux papillomes agglomérés et fongoïdes. Arrivées à un développement considérable, ces tumeurs sont très-sujettes à s'enflammer ; elles deviennent alors douloureuses, d'indolentes qu'elles étaient d'abord, et causent une très-grande gêne dans la marche et même dans tous les mouvements des membres inférieurs. On a vu, surtout pendant la grossesse, les végétations vulvaires acquérir le volume d'une tête d'enfant.

Mais, en pareil cas, elles ne restent pas circonscrites aux petites lèvres. Il est rare, en effet, que les végétations vulvaires géantes ne s'étalent pas sur toute la muqueuse génitale externe et n'envahissent pas la peau pour s'étendre au loin dans les plis jusqu'à l'anus et sur la face interne et supérieure des cuisses. Leur caractère envahissant est beaucoup plus prononcé que chez l'homme ; et, comme la ligne de démarcation est moins accusée chez la femme, entre la région génitale et la région anale ; comme le périnée qui les unit est plus court, il est fort rare que toutes ces régions ne finissent pas par être couvertes de masses végétantes qui s'étendent de l'une à l'autre sans discontinuité, mais avec quelques centres de prolifération plus prononcée.

Parmi ces centres, après les petites lèvres, vient l'entrée du vagin qu'elles obstruent plus ou moins sous forme d'excroissances grenues, serrées, mûriformes ou même tout à fait arborescentes. Au milieu de leurs anfractuosités se cache profondément l'orifice du vagin.

Sur le clitoris et son capuchon, les papillomes forment des bouquets de végétations qui affectent toutes les formes et appartiennent à toutes les variétés de ces produits morbides. Ils y sont rarement isolés et se continuent avec ceux des petites lèvres et de l'orifice vulvaire.

Les papillomes des grandes lèvres peuvent acquérir un volume considérable comme ceux des petites lèvres ; mais en général ils y sont plus maigres, plus secs, et verruqueux plutôt que végétants. On en a vu cependant qui y atteignaient le volume du poing.

Toutes ces végétations, même lorsqu'elles envahissent la vulve dans sa totalité, ainsi que les régions voisines, n'apportent pas une entrave aussi grande qu'on serait tenté de le croire à l'exercice des fonctions gé-

nitales. J'ai vu des femmes qui en étaient atteintes depuis fort longtemps et qui ne demandaient pas à en être débarrassées, non plus que ceux qui cohabitaient avec elles. Quand elles atteignent un volume extraordinaire, elles gênent la miction, le coït, et deviennent douloureuses.

Parmi les excroissances vulvaires, celles qui se localisent dans la portion urinaire de la région, c'est-à-dire au méat et sur la muqueuse uréthrale, méritent une description particulière, parce que, contrairement aux autres, elles causent souvent, malgré leur petit volume, des douleurs intolérables. On les désigne sous le nom de *polypes de l'urèthre*, mais ce sont là de véritables végétations. Beaucoup d'auteurs s'en sont occupés. Clarke est le premier qui en ait donné une bonne description. M. Alphonse Guérin en admet avec raison deux variétés : celles qui sont indolentes et celles qui sont douloureuses. « De même, dit-il, que l'on admet des papilles vasculaires et des papilles nerveuses, on pourrait admettre des polypes uréthraux avec prédominance, soit de l'élément vasculaire, soit de l'élément nerveux. »

Les végétations polypiformes indolentes s'implantent sur le méat ou sur la partie la plus antérieure du canal de l'urèthre. Elles sont ordinairement solitaires, et, quand il y en a plusieurs, leur nombre est toujours restreint. Constituées d'abord par une petite éminence, sessile et rouge, habituellement implantées sur la moitié inférieure de l'urèthre, elles se généralisent en grossissant et finissent par sortir du canal, sous forme d'une petite masse granuleuse, d'un rouge vif, humide, saignant avec la plus grande facilité. Leur volume est très variable. En général elles n'ont même pas le volume d'une groseille et sont fréquemment plus petites ; on en a vu qui étaient aussi volumineuses et même plus volumineuses qu'un œuf de pigeon. Quand elles sont assez grosses pour obstruer une grande partie du canal, elles gênent l'excrétion de l'urine et causent une sensation de corps étranger qui n'arrive pas à la douleur aiguë. Cette variété, observée par Velpeau, Thore, Roux, Schützenberger, est la plus commune.

La variété douloureuse se rencontre moins fréquemment. Il existe du reste entre les deux des nuances intermédiaires nombreuses, depuis la végétation commune, absolument semblable à toutes celles de la vulve et presque insensible, jusqu'aux végétations polypiformes dans lesquelles la sensibilité morbide est peu accusée ou bien s'élève jusqu'à l'hyperesthésie la plus aiguë. Les végétations vraiment douloureuses n'existent que dans l'urèthre de la femme. Rien de semblable ne se produit chez l'homme. N'est-ce pas là une particularité singulière ? La douleur n'est pas du tout en rapport direct avec le volume de l'excroissance. Les polypes douloureux n'acquièrent même qu'exceptionnellement de grandes dimensions; leur vascularité est relativement peu prononcée; ils ne saignent pas d'ordinaire quand on les touche et bien qu'ils soient d'un rouge vif. — Leur excessive sensibilité constitue leur caractère pathognomonique. Le moindre contact y cause les douleurs les plus vives.

« J'en ai vu, dit Alphonse Guérin, dont l'hypéresthésie résistait même à l'action du chloroforme. Une jeune fille affectée d'un de ces polypes, étant à la veille de se marier, consulta mon ami le docteur Jacob qui voulut bien me demander mon avis. Ayant soumis la malade aux inspirations du chloroforme, nous réussîmes à éteindre la sensibilité de la surface cutanée de tout le corps; mais, quand nous voulûmes toucher le polype pour l'exciser, la jeune fille poussa un cri qui nous indiqua de la manière la plus incontestable que ce point du corps s'était soustrait à l'anesthésie. Les bonds qu'elle faisait nous obligèrent à continuer l'action du chloroforme, mais vainement, car le polype ne perdit rien de sa sensibilité et nous fûmes forcés de l'exciser et d'en pratiquer la cautérisation au milieu des mouvements les plus violents de la malade » (*Maladies des organes génitaux externes de la femme*, p. 386).

Il est difficile de dire quelle est la cause des excroissances du canal de l'urèthre. J'en ai observé deux ou trois fois chez des jeunes filles vierges. Mais, d'après West, elles sont plus communes chez les femmes mariées, car sur 21 cas il y en avait 18 qui appartenaient à ces dernières et 3 seulement aux premières.

Il ne faut pas confondre les végétations du canal de l'urèthre chez la femme avec la proéminence que forme quelquefois entre les lèvres du méat la saillie de la membrane muqueuse sur la paroi inférieure de ce conduit, lorsqu'elle est hypertrophiée. Cette exubérance partielle est d'une couleur rouge qui tranche sur le reste de la vulve. Elle peut atteindre le volume d'une petite noisette. Elle gêne quelquefois la miction, mais elle ne cause ni douleur, ni chaleur, ni démangeaison.

Végétations ano-périnéo-crurales. — Elles sont exactement les mêmes dans les deux sexes, mais beaucoup plus communes et plus exubérantes chez la femme que chez l'homme. Il est inutile d'en faire une description détaillée. Tout ce qui a été dit des végétations balano-préputiales et vulvaires leur est applicable. Leurs causes nous échappent encore plus que celles des végétations génitales. Je viens d'opérer chez un jeune homme un énorme bourrelet de papillomes qui occupait tout le sillon périnéo-scroto-fémoral gauche, et qui avait débuté 8 ou 10 mois auparavant sans aucune raison plausible. Les végétations, d'abord sessiles et peu volumineuses, n'avaient poussé et ne s'étaient multipliées que lentement, puis, deux mois avant l'opération, elles avaient crû avec une énergie extraordinaire et n'avaient pas tardé à former une tumeur oblongue, composée d'une multitude de touffes végétantes qui, au plus épais du fourré, atteignaient une hauteur de deux centimètres et demi à trois centimètres et même plus. La sécrétion qui se faisait à la surface et au sein de cette tumeur empesait le linge et le colorait en brun verdâtre. Elle était excessivement abondante et d'une odeur nauséabonde. Il n'existait aucune végétation ni à l'anus ni sur la verge. Pourquoi s'étaient-elles développées précisément dans ce sillon gauche et pas ailleurs?

Au pourtour de l'anus, les végétations sont susceptibles d'acquérir une longueur très-considérable et d'atteindre le type le plus complet de l'arborescence. Aussi, en écartant leurs sommets qui forment une masse mamelonnée et granuleuse, trouve-t-on de profondes scissures entre leurs éléments primitifs et des crevasses encore plus profondes entre leurs principales touffes. Cette disposition ne s'observe jamais au même degré dans les plaques muqueuses les plus végétantes de cette région. Parmi les interstices de la masse, celui qui occupe la ligne médiane aboutit à l'anus dont l'orifice n'est pas toujours facile à découvrir. Ces végétations assez lentes au début, quand elles sont courtes et peu nombreuses, finissent ordinairement par devenir douloureuses, quand leur processus s'accentue. Elles gênent la marche et la défécation et sont presque toujours le siége d'une sécrétion mucoso-purulente fétide. Elles peuvent exister seules ou coïncider avec des végétations semblables aux organes sexuels et aux sillons périnéo-cruraux. Ce dernier fait est rare chez l'homme, tandis que chez la femme il se rencontre assez fréquemment. Vulve, périnée, anus, face interne et supérieure des cuisses, toutes ces parties finissent par se couvrir peu à peu de papillomes d'une végétation exubérante.

Cette végétation aboutit à des résultats monstrueux surtout chez les femmes enceintes. Les masses énormes des papillomes persistent et se reproduisent jusqu'à l'époque de l'accouchement, malgré tous les modes de traitement employés pour les faire disparaître. Elles se flétrissent et guérissent ensuite spontanément ou sous l'influence de la médication topique la plus simple. Mais il faut tenir compte, dans l'appréciation de leur volume et de quelques particularités de processus qui leur sont propres, du terrain sur lequel elles reposent. Il n'y a pas là une simple hyperplasie papillaire. Par le fait de la pléthore active et de l'obstacle à la circulation que produit en même temps la grossesse dans le tissu des organes génitaux, il y a dilatation vasculaire, encombrement sanguin de tout le système veineux de cette région. Cette turgescence extraordinaire contribue pour une large part à la déformation des parties. Comme elle est masquée par les végétations, c'est à elles qu'on l'attribue tout entière. La grossesse terminée, elle disparaît, mais les végétations restent, avec une dose de vitalité moindre toutefois, qui explique leur décadence. Quand nous nous occuperons du traitement, on verra combien il importe de ne pas oublier les conditions de terrain propres aux végétations des femmes enceintes.

Complications. — La manière d'être des végétations dans leurs rapports avec les causes si nombreuses d'irritation auxquelles elles sont exposées varie beaucoup. On dirait qu'elles n'ont pas toutes le même tempérament, sans que celui de l'individu qui les porte puisse en donner l'idée. Leur idiosyncrasie trouve plutôt sa raison dans la forme qu'affecte l'hy-

perplasie papillaire. Ainsi, toutes choses égales d'ailleurs, l'irritabilité, la susceptibilité à l'inflammation, sont infiniment plus développées dans les papillomes arborescents que dans les papillomes sessiles, secs et granuliformes. Cette dernière variété offre rarement, même lorsqu'elle s'étale sur de grandes surfaces, des complications inflammatoires. Elles sont au contraire assez communes dans les grandes masses végétantes, quand certaines influences, telles que le coït, les froissements, les compressions, les frottements réitérés résultant de marches forcées, le contact permanent avec des matières irritantes, etc., font dévier le processus de son allure habituellement calme et indolente.

De toutes les complications qui peuvent s'emparer des papillomes, la plus commune est l'inflammation. Elle se traduit par une sensibilité qui n'existait pas, par une turgescence plus considérable, une sécrétion plus abondante qui de séreuse devient purulente, épaisse et teintée de sang, par une facilité plus grande à se déchirer et à saigner, etc. Tant que ces phénomènes restent confinés dans les papillomes eux-mêmes, le malade souffre peu. C'est seulement lorsque la peau sur laquelle ils ont poussé est atteinte que la complication devient sérieuse. Quelquefois l'inflammation cutanée se propage plus ou moins loin de la masse végétante et prend le caractère érysipélateux. Presque toujours alors les ganglions inguinaux, restés jusqu'alors indolents, se tuméfient et deviennent douloureux. A la suite de ce travail inflammatoire qui s'empare de la peau, les végétations peuvent se flétrir et tomber, ou bien, ce qui est plus commun, elles se congestionnent violemment et la gangrène s'en empare.

C'est là qu'aboutit le plus habituellement la complication inflammatoire dans les grandes masses végétantes. Mais le sphacèle n'attaque pas toutes les touffes simultanément et dans leur totalité. Quelques-unes résistent, d'autres sont écimées. Il y en a qui se durcissent, se dessèchent et se racornissent par le fait de l'inflammation, quand elle a été de quelque durée. La surface présente des bosselures, des anfractuosités irrégulières d'une couleur grisâtre, brune et même noire, si le pus concrété contient du sang. Un ichor de mauvaise nature et d'une odeur infecte suinte de partout et macère les mamelons qui se ramollissent, deviennent fongueux et tombent peu à peu en déliquium gangreneux. Quand les choses en sont arrivées à ce point et que le processus de complication continue son travail destructeur, en même temps que s'effectue en-dessous la prolifération végétante, les tumeurs papillomateuses présentent l'aspect et les allures d'une excroissance maligne. Il devient difficile de les distinguer du cancer. Les végétations confluentes de la cavité glando-préputiale avec phimosis en offrent des exemples frappants lorsqu'elles tombent en sphacèle. Elles s'éliminent à leur surface sous forme de lambeaux putrides, perforent le prépuce et poussent à travers l'orifice leurs champignons fongueux. Et ce qui fait illusion, c'est que tout se reforme à mesure que la destruction a lieu. Au premier abord et quand on n'a pas été témoin de pareils faits, on croirait assister à l'œuvre funeste d'une malignité qui doit tout ravager autour

d'elle. Aussi est-on tout étonné lorsqu'on découvre que le gland est resté intact au-dessous de cette végétation tombée en pourriture.

Chez la femme, les complications gangreneuses sont moins fréquentes que chez l'homme, parce que sur la vulve les papillomes ont de larges surfaces pour s'étaler et qu'ils ne sont pas comprimés, bridés comme dans la cavité glando-préputiale par un prépuce en état de phimosis.

Quelle que soit la gravité apparente et même réelle que présentent les complications des papillomes, leurs effets restent locaux. Il en résulte de la douleur, de la gêne, quelquefois l'empêchement momentané du jeu régulier des organes, mais tout se borne là et presque jamais la santé générale ne se trouve sérieusement compromise.

Diagnostic. — Dans la plupart des cas il ne présente pas de grandes difficultés. Les papillomes ont un aspect si caractéristique, qu'ils se reconnaissent souvent à première vue. Lorsque leur physionomie est un peu altérée par suite de circonstances accidentelles, on arrive toujours à démêler quelques-uns de leurs éléments constitutifs dont la présence au milieu de la masse générale ne laisse aucun doute sur sa nature. A leur début et quelle que soit leur variété, les végétations peuvent être reconnues même lorsqu'elles ne font que paraître à la surface de la muqueuse. Au besoin on se servirait d'une loupe pour mieux déterminer leur caractère. Ce sont de petites saillies arrondies, grenues, qui semblent reposer sur une base légèrement épaissie, mais qui n'a pas d'aréole vasculaire. Leur couleur est un peu plus rouge que celle de la muqueuse; les unes semblent privées d'épithélium, d'autres en ont un au contraire un peu épais et rugueux. Au bout de quelques jours, la variété à laquelle appartiennent les papillomes se dessine. Les uns restent sessiles et se multiplient sous cette forme, en s'étalant sans s'élever beaucoup ; d'autres se pédiculent et présentent des bourgeons latéraux qui les rendent arborescents. Arrivés à leur période d'état, on ne peut guère les confondre avec aucun autre produit morbide, surtout si on a assisté à leur évolution.

Mais il y a des plaques muqueuses qui, à certaines périodes de leur processus, revêtent une forme végétante et se rapprochent plus ou moins des végétations simples. A première vue, un praticien inexpérimenté pourrait se trouver dans l'embarras pour fixer leur nature. Or, c'est là le point capital, celui sur lequel il importe au plus haut degré de n'avoir aucun doute. Aussi est-il indispensable de recourir à tous les moyens d'information qui peuvent éclairer le diagnostic. Il est évident que, si le sujet est manifestement syphilitique, l'hypothèse d'une plaque muqueuse végétante se présentera d'elle-même à l'esprit; et dès lors, en étudiant avec soin toutes les particularités de la tumeur, non-seulement sous sa forme actuelle, mais à travers les transformations qu'elle a subies pour y arriver, on acquerra une certitude complète sur son origine. Ce n'est pas en effet à leur naissance et d'emblée que les plaques muqueuses

affectent la forme végétante; elles y arrivent peu à peu par suite du processus hypertrophique qui s'empare d'elles sous l'influence de certaines conditions de siége, d'irritation locale, de prédisposition individuelle.

Il y a bien des degrés dans cette exubérance hyperplasique dont les papilles mucoso-cutanées deviennent le siége sous l'influence de la syphilis. Quelquefois la papule s'agrandit dans tous les sens et devient une vraie tubérosité condylomateuse, à large base, à surface régulièrement bombée; d'autres fois, elle s'épanouit dans ses parties supérieures et sur ses bords qui dépassent sa base ; elle présente alors la configuration d'un champignon. Voilà deux variétés, et surtout la dernière, qui offrent une grande analogie d'aspect avec certains groupes de végétations communes sessiles ou de touffes basses et étalées de végétations ramescentes. Mais, quand on y regarde de près, on voit que les condylomes et les champignons syphilitiques sont plus charnus, plus compacts, moins élancés et moins subdivisés que les mêmes tumeurs végétantes d'origine commune. L'épithélium qui les recouvre est plus dense et surtout plus macéré et plus opalin. Enfin leur base repose sur un tissu muqueux ou cutané infiltré de produits plastiques qui s'enfoncent au-dessous ou s'étalent autour d'elles. D'un autre côté, il est bien rare qu'on ne trouve pas au voisinage de ces plaques hypertrophiques ou sur des régions éloignées d'autres lésions morbides de même provenance, mais d'un type plus pathognomonique. Dès lors toute incertitude est dissipée.

Au surplus, le traitement serait une vraie pierre de touche en pareil cas. Et, en effet, une médication spécifique interne, aidée de quelques topiques astringents ou de cautérisations légères, de soins de propreté, du simple isolement des surfaces malades, suffit pour faire disparaître en quelques jours les plaques muqueuses végétantes. Au contraire, les papillomes simples, non diathésiques, offrent une résistance invincible au traitement local. Presque jamais on n'en vient à bout qu'en employant contre eux les moyens les plus violents et les plus radicaux. Il est inutile de dire qu'ils ne sont en rien modifiés par l'hydrargyre ni par l'iodure.

A un degré plus avancé d'hyperplasie, la plaque muqueuse prend une forme végétante encore plus accusée. La surface, qui était simplement grenue, passe à l'état mamelonné par suite du développement inégal de l'hyperplasie ou de l'individualité que tend à prendre dans l'ensemble chaque groupe de papilles. A mesure que le développement hypertrophique s'accuse, les sillons qui séparent les mamelons se creusent, tandis que ces derniers s'élèvent de plus en plus et forment une végétation touffue. Telle est la plaque muqueuse qui ressemble le plus aux papillomes simples. Mais elle s'en distingue par un côté de sa structure qu'il est aisé de constater et qui est le suivant : sa fragmentation n'est jamais ni aussi profonde ni aussi multipliée que celle qu'on observe dans les masses végétantes non syphilitiques. Ici les autres moyens de diagnostic sont les mêmes que plus haut.

Peut-être trouvera-t-on un peu plus de difficultés pour l'établir, car les végétations syphilitiques et celles qui ne le sont pas, lorsqu'elles s'accu-

mulent en grand nombre au pourtour de l'anus, sur les cuisses, et qu'elles envahissent aussi la vulve, finissent à la longue par présenter le même aspect. Toutefois, en examinant avec attention, non pas seulement la masse centrale, mais aussi ses bords, sa périphérie, on arrivera certainement à découvrir les éléments générateurs primitifs et non encore altérés de ces deux espèces de tumeurs végétantes. Ainsi, au pourtour des plaques syphilitiques hyperplasiées, il y a des plaques plates, homogènes, régulièrement bombées ou annulaires, tandis qu'au pourtour des végétations communes il existe isolément ou par petits groupes des papillomes grenus, ramescents, qui sont encore à l'état naissant et dans toute la pureté de leur structure primordiale.

J'insiste sur ce diagnostic parce qu'il est d'une extrême importance à tous les points de vue. Si on se méprenait sur la nature de ces tumeurs, on s'exposerait à deux erreurs très-préjudiciables au point de vue du traitement. On s'exposerait, par exemple, à exciser des plaques muqueuses végétantes qui guérissent par les topiques les plus simples et on ne s'occuperait pas de l'état diathésique; ou bien on administrerait, comme on l'a fait pendant si longtemps, du mercure et de l'iodure contre les végétations communes, et on ne les attaquerait pas par le traitement local énergique qui peut seul en triompher; elles ne manqueraient pas alors de se perpétuer et de se multiplier à l'infini, car il n'y a en elles aucune tendance à la guérison spontanée.

Dans certains cas de végétations anciennes le diagnostic présente quelquefois des difficultés réelles, mais qui ne sont point cependant insurmontables. J'en ai déjà dit quelques mots, mais il importe de traiter cette question avec tous les détails qu'elle mérite. Il est à peine croyable que, par leur insouciance et leur incurie, quelques malades laissent arriver les végétations simples dont ils sont atteints à un degré de gravité tel qu'on a pu les prendre pour un cancer et agir contre elles en conséquence. Ce sont les végétations balano-préputiales qui ont donné lieu à ces erreurs. Pour arriver à simuler le cancer il faut qu'elles existent depuis longtemps, qu'elles soient devenues irrégulières, anfractueuses, ramollies, gangrenées, et qu'elles sécrètent une humeur ichoreuse et fétide mêlée de détritus organiques ; qu'elles saignent au moindre attouchement, qu'elles soient douloureuses, etc. ; qu'elles aient produit, en un mot, tous les désordres locaux qui ont été décrits au chapitre des complications. En pareil cas le prépuce est atteint et détruit en partie ; le gland n'est pas visible ou il est atrophié. Quelquefois les ganglions inguinaux s'engorgent, et enfin, chez les individus qui n'ont pas une grande résistance vitale, il survient de l'amaigrissement, de la fièvre, de la faiblesse générale, c'est-à-dire des troubles constitutionnels qu'on pourrait prendre à la rigueur pour un commencement de cachexie cancéreuse.

Certes, si on s'en tenait aux apparences, il serait facile de se tromper ou du moins de rester dans le doute, mais, en allant aux renseignements, on apprend que la tumeur végétante n'a point débuté comme un cancer et n'a

pas présenté le même mode d'évolution. Il faut donc toujours remonter autant que possible à l'origine du mal. — Le cancer commence d'ordinaire par un tubercule ou par un petit point ulcéré qui entame les parties saines et se recouvre à leurs dépens de bourgeons fongueux et saignants. C'est de ce point unique que part le processus pour envahir successivement les parties voisines en les transformant en tissu cancéreux. — Les végétations au contraire se montrent un peu partout à leur naissance et n'altèrent en rien les parties sur lesquelles elles sont implantées. Elles n'attaquent pas le tissu du gland ; tout au plus produisent-elles son atrophie quand elles l'enfouissent au milieu de leur masse. Elles restent longtemps indolentes, tandis que le cancer est douloureux dès sont début. Les végétations ne sont pas tellement transformées par leur ancienneté et par les complications inflammatoires et grangreneuses, qu'on ne puisse bien découvrir au milieu d'elles quelques lobules dont les ramifications conservées sont caractéristiques. Et puis dans le voisinage on voit très-fréquemment, à côté de la masse principale, de petites végétations naissantes qui mettent sur la voie du diagnostic. Les engorgements ganglionnaires des aines sont simplement inflammatoires et fugaces, dans les végétations fongueuses sphacélées ou enflammées, tandis que, s'ils se produisent dans le cancer, ce qui n'a pas toujours lieu, ils grandissent peu à peu et s'accentuent de plus en plus dans le sens épithéliomateux.

Enfin, si par extraordinaire on ne pouvait trouver ni dans l'analyse de l'état local, ni dans les antécédents du malade, ni dans son âge, qu'il faut faire entrer en ligne de compte, des raisons suffisantes pour se prononcer, on devrait recourir à l'examen microscopique de la tumeur et en faire le diagnostic histologique qui a été donné plus haut à propos de l'anatomie pathologique des papillomes.

Il y a encore un autre point du diagnostic qui présente parfois de grandes difficultés, mais chez l'homme seulement. Lorsqu'il existe en un point quelconque de la cavité glando-préputiale, et surtout dans le sillon, une ou plusieurs touffes denses de végétations, et que le prépuce est en état de phimosis, rien ne serait plus aisé que de les prendre pour des chancres indurés. Elles donnent, en effet, au palper, à travers l'enveloppe du prépuce, la même sensation de dureté, de rénitence, que l'accident primitif. Elles sont toujours accompagnées d'un état inflammatoire de la muqueuse et d'une sécrétion plus ou moins abondante de muco-pus qui s'écoule par l'orifice préputial. Malgré cela elles restent à peu près indolentes. En outre, il n'est pas rare de constater en pareil cas, dans les aines, un certain degré d'engorgement ganglionnaire. Ne sont-ce pas là tous les symptômes et tous les signes de la balano-posthite avec phimosis, symptomatique de chancres infectants sous-préputiaux ? J'ai été bien souvent dans l'embarras pour résoudre immédiatement et sans autre secours que l'examen direct cette question de diagnostic différentiel. Les commémoratifs seraient sans doute d'une grande utilité, si les malades

étaient toujours capables de les donner avec quelque précision ; mais il n'y faut pas trop compter.

Dans l'exploration de ces deux espèces de balano-posthites avec phimosis, d'apparence si semblable, il y a quelques particularités principales qu'il importe de déterminer, d'analyser et de peser avec la plus grande attention. Ainsi les balano-posthites symptomatiques du chancre infectant présentent ordinairement un œdème du prépuce qui est plus dur, plus sec, que celui qui survient dans les autres. L'orifice préputial forme souvent un anneau épais, sclérosé et spécifiquement induré, tandis que dans les balano-posthites avec végétations il reste souple ou présente quelques petites végétations sessiles, rudimentaires, à sa face interne. En palpant avec soin, on trouvera peut-être dans les premières une induration circonscrite du méat et du filet. Mais ce ne sont pas là les éléments de diagnostic les plus positifs et les plus dignes de confiance. C'est dans les régions inguinales qu'il faut les chercher. Neuf fois sur dix on les y découvrira. Il est très-rare en effet que les balano-posthites avec végétations suscitent là un engorgement ganglionnaire identique à la pléiade spécifique. Quand il existe, ce qui n'a pas toujours lieu, il est plus pâteux, moins dur, moins circonscrit, plus douloureux ; il atteint moins de ganglions et il est plus souvent unilatéral que l'adénopathie inguinale de l'accident primitif qui ne fait jamais ou presque jamais défaut. A supposer qu'on fût obligé de suspendre le diagnostic pendant quelques jours, on arriverait certainement à le poser très-catégoriquement après plusieurs explorations et en tenant compte de toutes les circonstances relatives au début de l'affection, à la formation, au processus, à la durée et à la terminaison de ses symptômes.

Si dans le cas d'une balano-posthite avec végétations dûment constatée on soupçonnait en outre la coexistence de chancres simples, il faudrait recourir à l'inoculation. C'est encore là un point de diagnostic qu'on ne doit pas négliger. Il est d'une grande importance au point de vue du traitement, car la présence de chancrelles dans la cavité glando-préputiale contre-indique formellement l'opération du phimosis.

Pronostic. — Considérés en eux-mêmes et indépendamment de leur siége, les papillomes sont un des produits morbides les moins graves. Ils tiennent d'aussi près que possible à la structure normale des parties qu'ils envahissent, puisqu'ils ne font que l'exagérer ; et, d'un autre côté, ils ne présentent à aucune période de leur durée une tendance quelconque à dévier dans un sens contraire à leur bénignité originelle. Ils restent toujours identiques à eux-mêmes. Que les circonstances les plus propres à les exaspérer ou à leur faire subir de mauvaises métamorphoses agissent sur eux, peu importe. Qu'ils poussent sur un terrain saturé de vices constitutionnels, peu importe encore. Ils pourront subir des complications fâcheuses, mais leur fond ne changera pas. On retrouvera toujours au dessous des fongosités putrides de ces grosses masses végétantes devenue

gangreneuses et arrivées à leur plus haute expression de gravité un tissu simplement hyperplasié qui se nourrit aux dépens des parties saines, sans les altérer; qui ne les touche que par son point d'implantation primitif, et qui, une fois détruit, les laisse parfaitement intactes ou tout au plus imprégnées de quelques germes qui bourgeonneront encore, mais toujours pour reproduire la végétation inoffensive et rien qu'elle. Les pertes de substances, les gangrènes, les ulcérations et atrophies, etc., qu'on observe dans les papillomes, à côté ou au-dessous d'eux, sont le résultat de complications fortuites. Elles ne font pas partie intégrante de l'évolution. On trouve leur raison dans un concours de circonstances qu'on aurait pu empêcher. Il n'y a rien là de fatal, et le malade est dans bien des cas l'artisan de ces méfaits qu'on aurait tort d'imputer aux papillomes.

Qu'on ajoute aussi en faveur de la bénignité de ces produits leur indolence, et la parfaite indifférence dans laquelle restent à leur égard toutes les grandes fonctions de l'économie. Il n'y a que les petits polypes végétants de l'urèthre chez la femme qui causent de la douleur. Tous les autres sont à peu près insensibles, quand la peau ou la muqueuse sur lesquelles ils sont implantés ne sont ni irritées ni enflammées.

En regard de ces conditions si favorables, il faut montrer celles qui le sont moins, et parmi elles mettre en première ligne l'opiniâtreté avec laquelle les végétations s'agrandissent, se multiplient et se reproduisent. Il y a en elles une intensité de vie extraordinaire: non-seulement elles n'ont aucune velléité de mourir de leur belle mort, mais encore elles résistent à nos agents de destruction. On croyait avoir tout fait pour les tuer, et on les voit renaître sur place ou un peu plus loin. Faut-il s'étonner qu'on ait supposé qu'elles étaient le résultat d'une de ces diathèses contre lesquelles ne prévalent point les traitements locaux et qui s'inquiètent peu de la destruction de leurs produits morbides parce qu'elles les peuvent reproduire indéfiniment? Et ne serait-on pas tenté aussi d'admettre que, à défaut d'une prédisposition générale, il existe dans les régions envahies quelques organismes qui sont la vraie cause des végétations ; qui, après les avoir produites, se multiplient en elles et leur communiquent cette vie intense dont ils sont doués; qui s'emparent surtout de leurs racines et du corps papillaire d'où il faut les extirper, sous peine qu'une nouvelle poussée se fasse, quand on a fauché trop superficiellement la précédente? Les verrues qui sont de la famille des papillomes n'ont-elles pas des microbes?

Pour savoir à quoi m'en tenir sur cette dernière hypothèse, je me suis adressé à mon savant ami Straus. Voici sa réponse :

« Les végétations en forme de choux-fleurs provenant de deux malades du service de Mauriac, qui ont été soumises à mon examen, furent placées, aussitôt après l'excision, dans de l'alcool absolu. Après durcissement, des coupes fines ont été pratiquées sur les végétations volumineuses formant le centre des choux-fleurs aussi bien que sur les petites

végétations naissantes formant le pourtour de la tumeur, au voisinage de la peau saine. Ces coupes furent colorées, les unes par le picro-carminate d'ammoniaque ou par l'hématoxyline, et révélèrent la structure bien connue des papillomes. D'autres coupes furent colorées par diverses couleurs d'aniline (fuschine, violet de gentiane, bleu de méthylène, safranine, etc.), et décolorées, soit par la méthode ordinaire de Weigert, soit par la méthode de Gramm. Il me fut impossible d'y déceler la présence d'aucun micro-organisme. Même dans les points où les végétations accolées les unes aux autres exerçaient un certain frottement les unes sur les autres et où, sur les préparations, la couche cornée faisait défaut ou était très-amincie, on ne constatait pas, dans le corps muqueux de Malpighi, non plus que dans le corps papillaire, la présence de microbes. Une erreur contre laquelle il est à peine nécessaire de prémunir, c'est la confusion possible, sur les préparations colorées au picro-carmin, des granulations d'oléidine avec des micrococcus. »

Envisageons maintenant la question du pronostic à d'autres points de vue. Sortons des généralités et des hypothèses pour entrer dans la réalité des faits. Le siége des végétations influe beaucoup sur leur pronostic. Il est évident que des végétations du larynx et de l'urèthre, par exemple, sont, toutes choses égales d'ailleurs, plus sérieuses que celles du prépuce et des petites lèvres. Mais le malaise, la gêne qu'elles produisent dans le fonctionnement des organes, ne proviennent pas d'une action profonde sur leur structure, ni d'une atteinte directe portée à ce qui les fait vivre et agir, c'est-à-dire à leur circulation sanguine et à leur innervation. Non, il n'y a dans tout cela qu'un obstacle mécanique, quelque chose de tout à fait analogue à ce que produirait un corps étranger qui n'aurait aucun rapport avec l'organisme. Et puis il y a bien des fonctions qui ne sont que très-tardivement entravées par la végétation. Les fonctions génitales sont dans ce cas.

Mais ici le pronostic se complique. L'affection végétante génitale confine aux maladies vénériennes. En étudiant la première dans ses rapports avec la seconde, quelles prévisions en devrons-nous tirer? D'une manière générale on peut affirmer que les végétations, si elles ne contrarient pas tout d'abord les rapports sexuels, finissent par les rendre impossibles ou dangereux : impossibles quand elles déforment les organes au point de les rendre inaptes à d'accomplir leurs fonctions; dangereux parce qu'elles prédisposent ces organes à contracter les vraies maladies vénériennes. — Ce serait un paradoxe de supposer que les végétations génitales forment une sorte de couche protectrice, de préservatif organique qui garantit les parties qu'elles recouvrent contre l'action du virus chancrelleux ou du virus syphilitique. Elles favorisent au contraire la contagion en s'imbibant, comme une éponge, de ces liquides virulents qu'elles conservent dans leurs touffes, où les soins de propreté ont plus de peine à les atteindre. Il est vrai de dire qu'elles-mêmes restent habituellement indemnes, comme si ces virus ne pouvaient avoir aucune prise sur leur

tissu, formé d'éléments trop incomplets. Pour ma part, je n'ai jamais vu ni chancrelle ni chancre induré siéger exclusivement sur les cimes touffues des végétations. Mais combien de fois ne m'est-il pas arrivé d'en découvrir à leur racine, au plus épais de leurs masses, ou dans leur voisinage, et toujours sur la muqueuse elle-même !

Ces ulcérations masquées par les papillomes n'en sont que plus dangereuses pour le malade lui-même et pour les personnes qui ont des rapports sexuels avec lui. Bien des soins eussent été donnés à temps, bien des contagions évitées sans ces végétations. L'idée, peut-être trop répandue, qu'elles sont innocentes, ne met pas assez en garde contre les maladies vénériennes, qu'elles contribuent puissamment à contracter ou à communiquer. Ainsi on commettrait une erreur de pronostic des plus funestes au point de vue de ses conséquences possibles et même probables, si on accordait ce caractère d'innocuité aux papillomes les plus franchement simples en apparence, qui surviennent chez les syphilitiques pendant les deux ou trois premières années de la syphilis. Toute production végétante en pareil cas doit être tenue pour suspecte. Elle fait appel à l'hyperplasie spécifique, et tôt ou tard elle se trouve souillée par des plaques muqueuses qui se cachent sous son ombre comme des champignons vénéneux.

Plus sérieux encore est le pronostic, sinon par la gravité de la contagion, du moins par sa fréquence, quand on envisage les papillomes génitaux dans leurs rapports avec la blennorrhagie. C'est que là il ne favorisent pas la transmission par ce simple fait qu'ils transportent et masquent l'agent contagieux. Non seulement, en effet, ils sont susceptibles de le transmettre, comme dans la chancrelle et la syphilis, mais aussi de le créer. Je sais bien qu'en parlant ainsi je vais faire jeter les hauts cris à ceux qui professent qu'une blennorrhagie ne peut provenir que d'une autre blennorrhagie. Mais les faits, surtout quand on en a observé un grand nombre, sont plus forts que les théories. Eh bien, il est incontestable pour moi que des végétations restées longtemps inoffensives peuvent, sans autre cause que les modifications qu'elles subissent par le fait de circonstances où la blennorrhagie n'entre pour rien, faire naître néanmoins par leur contact une affection de cette nature. Une femme, par exemple, est atteinte de végétations vulvaires. Pendant longtemps elle ne communique rien aux personnes qu'elle voit ; mais que ces végétations, pour une raison ou pour une autre, s'irritent, s'enflamment et s'imbibent de pus, je soutiens qu'alors elle devient dangereuse et que ce pus, bien qu'il n'ait subi aucun apport de pus blennorrhagique, peut communiquer la blennorrhagie. Sans doute le fait n'aura pas toujours lieu ; toutefois il y a de grandes chances pour qu'il se produise. Il faut si peu de chose pour que le canal de l'urèthre, chez l'homme, contracte un écoulement ! Il y a tant de sources de sécrétion chez la femme, qui peuvent s'altérer au point de devenir presque spécifiques en fait de blennorrhagie, ou du moins d'agir comme telles ! J'ai parlé ailleurs de l'*élasticité spécifique* de la blennorrhagie (*Voy.* mes *Leçons sur les maladies vénériennes*, p. 26). Dans beaucoup de

cas les végétations génitales nous en donnent des exemples manifestes.

De tout ce qui précède que faut-il conclure? C'est que les végétations génitales, tout en n'étant pas des maladies vénériennes proprement dites, se trouvent si intimement mêlées à ces dernières par les rapports sexuels, que les mêmes réserves pronostiques leur sont applicables au point de vue de la contagion, et qu'il faut toujours mettre en garde contre sa possibilité les personnes qui ont des papillomes sur les organes sexuels.

Parmi les végétations, les seules qui aient une gravité réelle, comme pronostic dyscrasique, ce sont celles qui surviennent chez les diabétiques. On verra plus loin qu'elles exposent en outre à des dangers sérieux quand on emploie contre elles inopportunément un traitement chirurgical.

Traitement. — Les états généraux de l'organisme ne fournissent aucune indication dans le traitement des végétations, parce qu'aucun d'eux ne les tient d'une façon directe et positive sous sa dépendance. Il faut cependant faire exception pour le diabète et pour la grossesse. Chez les sujets diabétiques, si on parvient à diminuer ou à faire disparaître, par un régime approprié, la glycose que contiennent les urines, on affaiblira, on éteindra l'inflammation particulière que produit leur contact sur la muqueuse génitale, dans les deux sexes, et l'on préviendra l'apparition des papillomes, qui en est souvent la conséquence. Quant à faire disparaître ceux qui existaient déjà, il n'y faut pas songer; les moyens dirigés contre le diabète sont insuffisants; leur action est préventive et non curative. Nous sommes encore plus désarmés contre les végétations des femmes enceintes, car, ainsi qu'on le verra plus loin, il faut se montrer très-circonspect, même dans l'emploi du traitement local.

Que dire de l'herpétisme, de la scrofule, de l'arthritisme? Un sujet atteint de végétations serait sursaturé de ces vices constitutionnels, que les médicaments spécifiques, ou prétendus tels, ne le débarrasseraient pas du plus insignifiant de ces produits morbides. Et cela est tout aussi vrai pour la syphilis. Du moment que les papillomes qui surviennent chez les syphilitiques ne sont pas des plaques muqueuses hypertrophiées et végétantes, on aurait beau gorger les malades de mercure et d'iodure de potassium: avec ces agents éminemment spécifiques, on n'obtiendrait aucun résultat. Ils sont même inefficaces quelquefois dans les végétations syphilitiques. On dirait que celles-ci sont jusqu'à un certain point indépendantes de la diathèse, une fois formées, et qu'elles jouissent d'une sorte d'autonomie locale qui ne laisse qu'une prise faible ou nulle à la médication interne. Je ne veux pas dire par là qu'il faille y renoncer, mais chez les syphilitiques atteints de végétations d'ordre commun, on n'y aura recours que s'il existe d'autres manifestations et si au milieu de ces végétations apparaissent des plaques muqueuses, comme il arrive assez souvent, du moins pendant la période virulente de la maladie constitutionnelle.

Il faut donc traiter les papillomes par des moyens locaux, car, à supposer qu'ils résultent d'une prédisposition générale, elle est si vague, si indéterminée, qu'il y a peu de chance pour découvrir jamais les agents thérapeutiques capables de prévenir, d'atténuer ou de paralyser son action.

On a préconisé contre les végétations un grand nombre de topiques dont l'action a pour conséquence de déterminer leur flétrissure progressive ou bien leur destruction presque instantanée. Les premiers sont ceux que l'on doit conseiller. Quant aux seconds, je n'en suis pas partisan, et je crois qu'il vaut toujours mieux, si les malades ne sont pas trop pusillanimes, les remplacer par une opération chirurgicale.

Mais il y a dans le traitement local des moyens prophylactiques qu'il ne faut jamais négliger, surtout chez les sujets qui ont déjà été atteints de végétations. Ils consistent à éviter ou à supprimer les causes locales reconnues prédisposantes. Par là on arrivera quelquefois à arrêter l'accroissement des papillomes déjà développés et à s'opposer au développement de ceux qui pourraient naître et se multiplier incessamment. Soins de propreté minutieux sur les points où la peau et les muqueuses sont fines et facilement irritables, lotions et poudres un peu astringentes, isolement et séparation des surfaces malades, cautérisation superficielle des points enflammés, traitement des balano-posthites de toute nature, des blennorrhagies, des suintements et des catarrhes irritants, des chancres, telles sont les précautions préventives que suggère l'étude des causes locales qui favorisent ou provoquent habituellement l'apparition des papillomes, surtout dans la région génito-anale.

Il faut intervenir activement contre eux à toutes les périodes de leur développement et partout où ils se produisent, car, loin d'avoir une tendance à guérir spontanément, il n'en ont même aucune à s'arrêter dans leur accroissement et leur multiplication. Ce processus envahissant et progressif est le même sur toutes les parties du corps; toutefois il est incomparablement plus prononcé aux organes génitaux et à l'anus que n'importe sur quel autre point. Ce qu'il y aurait de mieux, ce serait d'attaquer les végétations dès qu'elles apparaissent. On en viendrait aisément à bout; on réduirait cette affection à être tout à fait insignifiante. Jamais on ne verrait se produire ces masses végétantes qui finissent par apporter une gêne sérieuse à l'exercice de certaines fonctions importantes; on éviterait des complications incommodes ou même dangereuses; la cure serait réduite à sa plus simple expression. Si les malades étaient pénétrés de tout cela, ils s'éviteraient bien des ennuis et rendraient très-facile le rôle du médecin.

Parmi les préparations qui jouissent de la réputation la plus méritée dans le traitement des végétations, il est juste de signaler en premier lieu le mélange à parties égales de poudre de sabine et d'alun calciné, préconisé par Swédiaur. Alphonse Guérin ne lui trouve aucune efficacité. Je ne suis pas de son avis. Bien entendu qu'il ne faut pas lui

demander plus qu'il ne peut donner. Les grandes masses végétantes résistent à son action, mais dans les petites végétations sessiles, molles et humides, isolées ou étalées en plaques, on obtient avec lui de très-bons résultats. Ajoutons en sa faveur qu'il est à peu près inoffensif pour les parties saines, et d'un maniement très-facile. On ne s'en servira pas contre les végétations pédiculées. Je restreins son application aux végétations sessiles, vasculaires et humides. Il sera utile aussi, pour dessécher les grosses touffes végétantes, avant de les exciser, de les saupoudrer d'une couche épaisse de ce mélange ; il faudra les laver préalablement et même les frotter assez fort pour enlever la couche épidermique la plus superficielle. L'application sera faite deux fois par jour. Au bout de 4 ou 5 jours, les végétations deviennent friables et le malade peut commencer à les arracher graduellement avec les ongles.

Lorsque les végétations sessiles, au lieu d'être molles et humides, sont sèches, dures, un peu cornées et verruqueuses, la sabine et l'alun échouent et il est nécessaire de recourir à des agents plus énergiques. Ceux qu'on emploie dans le traitement des végétations sont plus ou moins destructifs : nitrate acide de mercure, acide azotique monohydraté, sublimé en solution concentrée, chlorure de zinc, beurre d'antimoine, pâte de Vienne, perchlorure de fer, acide chromique, nitrate d'argent, acide phénique, etc.

Parmi eux il y en a plusieurs que l'on doit, à mon avis, exclure formellement, par exemple, la pâte de Vienne, le chlorure de zinc, le sublimé en solution concentrée, le beurre d'antimoine, même le nitrate acide de mercure et surtout l'acide chromique. Ce dernier, qui a été vanté par Marchal de Calvi, est d'un emploi très-dangereux à tous les points de vue. Si on l'applique avec des pinceaux de charpie ou de coton, ceux-ci peuvent prendre feu au bout de très-peu de temps et on est exposé à brûler le malade au lieu de le cautériser. Il cause, en outre, des douleurs qui durent quelquefois plusieurs jours, et à un tel degré d'acuïté, qu'elles troublent sérieusement la santé générale. Enfin, si les végétations sont volumineuses et qu'il faille recourir contre elles à une grande quantité d'acide chromique, il se produit des accidents d'empoisonnement : vomissements incoercibles, selles involontaires, fièvre, état d'agitation, etc. Belhomme et Martin ont vu un cas où l'application de l'acide chromique faite sur des masses végétantes énormes de la vulve, jusqu'à l'imbibition complète, fut suivie de la mort de la malade.

Pour des raisons moins graves sans doute, mais sérieuses cependant au point de vue des destructions locales, qu'on ne peut pas limiter à volonté, il faut exclure du traitement des végétations la plupart des produits chimiques ci-dessus désignés et n'en conserver que quelques-uns.

Celui que je place en première ligne, c'est l'acide acétique cristallisable, c'est-à-dire en solution saturée. Il a la propriété de dissoudre l'épiderme : aussi l'étui épidermique des papillomes vasculaires est-il détruit par son application comme il le serait à la suite d'une longue macération

dans l'eau. Les végétations s'affaissent et se flétrissent peu à peu ; on dirait qu'elles s'épuisent à reproduire l'épiderme incessamment dissous par l'acide, qui agit tout à la fois comme caustique et comme dissolvant. Il a l'avantage de ne causer aucune douleur et de n'exposer à aucune intoxication. Voici comment il faut l'employer : on lavera préalablement et on frottera les végétations sessiles, isolées ou en plaques, puis on imbibera toute leur surface avec de l'acide acétique qu'on prendra dans le flacon avec un morceau de bois effilé. De cette façon on évitera les grosses gouttes qui pourraient se répandre autour des petites tumeurs et attaquer les tissus sains. On renouvellera cette application tous les jours une fois, en ayant soin de frotter les surfaces pour en enlever les détritus épidermiques et mettre à nu les parties vives.

L'acide acétique remplace avantageusement le nitrate acide de mer cure qu'on employait et qu'on emploie encore quelquefois en pareils cas, c'est-à-dire, je le répète et j'insiste sur ce point, dans les végétations sessiles, granuliformes, verrucoïdes, isolées, réunies par petits groupes ou étalées en plaques. Ces sortes de végétations se rencontrent sur le prépuce, mais principalement sur le gland. Pour les exciser il faudrait enlever une trop grande étendue de parties saines. Le ciseau ne peut pas les tondre, les saisir seules. La plupart du temps il faut renoncer à leur excision et se borner à les attaquer avec la poudre de sabine et l'acide acétique cristallisable, suivant qu'elles sont molles ou cornées.

On a conseillé aussi le nitrate d'argent. Certes les cautérisations avec le crayon ou une solution concentrée flétrissent et dévascularisent les végétations, mais elles agissent très-lentement et finissent par former une sorte de carapace sèche et noirâtre au-dessous de laquelle les racines des végétations restent à l'abri du caustique et prêtes à repousser. J'ai recours aux applications fréquentes d'une solution au tiers ou au cinquième de nitrate d'argent sur les grandes masses végétantes que je veux dessécher et dévasculariser en partie avant de les exciser. Je me sers aussi de la cautérisation au crayon dans les petites végétations sessiles insignifiantes, dispersées sur les muqueuses génitales et qui n'ont aucune tendance à grandir ni à se multiplier.

L'acide phénique a été grandement recommandé depuis quelques années par Tommaso de Amicis (1882) et Gamberini. Ces deux excellents observateurs avaient entrepris sur lui leurs expériences séparément, et ils sont arrivés au même résultat favorable. « Chez une malade, dit Tommaso de Amicis, qui depuis plusieurs mois était à l'hôpital avec des végétations sessiles et dures qui occupaient une grande partie de la face externe des deux grandes lèvres, il existait en même temps un notable développement des glandes sébacées, dont les sécrétions, augmentées de quantité, recouvraient sans cesse les végétations d'une couche âcre et altérée de smegma qui les irritait, les perpétuait et les multipliait. Nous eûmes recours dans cette circonstance, mais sans succès, à la série des agents usités, et même à l'acide chromique. Nous nous proposâmes alors d'em-

ployer l'acide phénique, en vue surtout de mettre à profit ses propriétés antiputrides et d'empêcher les sécrétions de s'altérer. Le résultat correspondit à notre attente. Non seulement la qualité des sécrétions fut modifiée, mais les condylomes eux-mêmes disparurent en très-peu de temps. Ce moyen nous a toujours réussi chaque fois que nous l'avons employé dans des conditions identiques. Des expériences répétées, faites dans ce but, nous ont toujours prouvé que l'emploi de l'acide phénique était surtout favorable dans les formes de végétations sessiles et dures qui ont l'aspect de plaques plus ou moins larges (végétations plaquées de Melchior Robert), qui occupent souvent des surfaces étendues, et qu'on trouve fréquemment chez les femmes sur les grandes et sur les petites lèvres, sur la muqueuse vulvo-vaginale, sur le col de l'utérus et au voisinage de l'anus. Elles s'élèvent peu au-dessus du niveau des parties voisines, n'ont que peu de vaisseaux, ce qui leur donne un aspect pâle et blanchâtre sur la peau et sur les muqueuses. Aussi appartiennent-elles à cette classe de papillomes dans laquelle il y a prédominance de tissu conjonctif et d'épithélium » (Prof. Tommaso de Amicis, *Di condilomi acuminati o vegetazioni in rapporto alla sifilide; loro trattamento con l'acido fenico*, 1882, page 46.)

Le professeur Tommaso de Amicis se sert habituellement d'acide phénique pur devenu de lui-même déliquescent ou dissous dans quelques gouttes d'alcool. On y trempe un pinceau que l'on passe plusieurs fois sur la surface des condylomes; elle devient d'un blanc pâle comme après la cautérisation au nitrate d'argent. Un ou deux jours après, la partie cautérisée se détache au moyen d'une légère traction, et laisse voir au-dessous d'elle une surface un peu plus colorée sur laquelle on peut faire une nouvelle application d'acide phénique et la répéter jusqu'à ce que les parties malades soient de niveau avec les parties saines. Le nombre des applications varie suivant l'état des parties. Trois ou quatre en tout, faites successivement à un jour ou deux d'intervalle, suffisent dans la plupart des cas. Il faut tenir compte de l'irritation produite par l'acide phénique et de la facilité avec laquelle se détachent les parties modifiées par le caustique. Tommaso de Amicis a aussi employé cette médication contre les condylomes plats syphilitiques, devenus végétants, qui sont accompagnés d'une abondante sécrétion. Il en a obtenu la guérison plus vite qu'avec la liqueur de Labarraque et la poudre de calomel. L'acide phénique corrige plus rapidement en pareil cas l'odeur infecte des plaques muqueuses, qui dépend de la formation d'acides gras produits par l'altération que fait subir aux sécrétions l'absence de soins de propreté.

L'acide phénique est donc un agent curatif très-puissant contre les végétations, surtout dans les formes susindiquées. Il agit tout à la fois comme désinfectant et comme atrophiant. Il détruit couche par couche les tissus néoplasiques jusque dans leurs racines dermo-papillaires. Est-ce en paralysant les capillaires, en arrêtant la circulation sanguine? c'est peu probable, puisque les papillomes les plus vasculaires sont précisément ceux qui se montrent le plus rebelles à son action. Il est probable

que cet acide attaque directement chacun des éléments anatomiques, en paralysant son activité nutritive, comme le font du reste la plupart des autres agents physico-chimiques. Mais l'avantage que présente sur eux l'acide phénique, c'est qu'il ne laisse pas de plaie au-dessous de la couche qu'il a détruite. Il ne produit aucune solution de continuité, ce qui est fort important lorsque les surfaces recouvertes de végétations sont vastes ou qu'il existe à leur voisinage des ulcères inoculables.

Ainsi les résultats obtenus par Tommaso de Amicis sont très-encourageants. Nous pensons comme lui que les végétations rameuses, pédiculées, ne doivent pas plus être traitées par l'acide phénique que par les autres agents physico-chimiques. Contre elles les moyens chirurgicaux sont seuls efficaces.

N'y aurait-il pas à craindre que des applications trop réitérées d'acide phénique sur des surfaces étendues produisissent des phénomènes d'intoxication? Il ne faut jamais perdre de vue la possibilité d'un pareil fait, et il est prudent de se tenir sur ses gardes et d'agir avec la plus grande circonspection.

Ainsi dans le traitement des papillomes sessiles, isolés ou groupés en îlots et en nappes, on devra recourir à une médication topique qui variera suivant les circonstances et dont les principaux agents seront : dans les cas les plus légers, les cautérisations au nitrate d'argent ou les applications répétées d'un mélange à parties égales d'alun et de sabine, et dans les autres l'acide acétique cristallisable et l'acide phénique à saturation.

Lorsque les végétations sont franchement pédiculées, il faut laisser de côté les agents physico-chimiques, excepté toutefois lorsqu'elles sont fort petites et que le pédicule est très-court. On peut les traiter alors de la même façon que les végétations sessiles.

Les procédés chirurgicaux auxquels on a recours pour traiter les végétations ramescentes sont : l'arrachement, la ligature, l'écrasement, l'excision et la cautérisation avec le thermo-cautère.

L'arrachement au moyen d'une pince ou avec l'ongle n'est applicable que lorsque les végétations sont petites et isolées. L'opération est facile et peu douloureuse. On y aura recours pour les végétations filiformes acuminées ou renflées à leur extrémité, qui poussent en plus ou moins grand nombre çà et là sur la surface du gland ou sur la muqueuse du prépuce et même sur la peau. Il faut avoir soin que l'arrachement ait lieu aussi près que possible de la base d'implantation. Pour plus de sécurité et afin de prévenir le retour sur place des petits papillomes, on fera bien de gratter la peau ou la muqueuse à leur niveau afin d'en enlever tous les débris, et même il sera prudent de cautériser la petite plaie vigoureusement avec un crayon de nitrate d'argent pointu. On la pansera ensuite avec de la charpie imbibée de vin aromatique ou d'alcool camphré, coupé d'eau par moitié.

La ligature est un mauvais procédé qui doit être abandonné : il est

long, douloureux, et il n'agit pas sur cette portion des pousses végétantes qui pénètre dans le derme.

Nous en dirons autant de la méthode d'ablation au moyen de l'écraseur linéaire ou d'un serre-nœud. En y ayant recours on s'expose à deux inconvénients : le premier, de ne pas enlever jusqu'à leurs racines les masses végétantes, le second de comprendre dans l'instrument une trop grande quantité de peau ou de muqueuse. Ce procédé n'est applicable que sur une touffe de végétations bien isolées et longuement pédiculées.

L'excision est incomparablement le moyen le plus naturel et le plus simple. Elle doit être préférée à tout autre procédé. On peut l'employer dans tous les cas, depuis les petites végétations solitaires jusqu'aux touffes isolées ou réunies et jusqu'aux grandes masses qui recouvrent toute une région. Pour la pratiquer on se sert de ciseaux courbes sur le plat. Il faut avoir soin d'enlever, en même temps que les végétations, la petite portion de la peau ou de la muqueuse sur laquelle elles s'implantent. Il en résulte quelquefois une hémorrhagie qui ne s'arrête pas toute seule, mais dont on vient aisément à bout soit au moyen de l'amadou, soit avec un petit tampon de charpie imbibé de perchlorure de fer, ou bien encore avec une cautérisation au nitrate d'argent. Quelquefois j'ai eu recours à une serre-fine qu'on laisse en place pendant quelques minutes. Il importe d'être prévenu que l'excision du papillome donne presque toujours lieu à un écoulement de sang souvent hors de proportion avec les plaies qui ont été faites. Ce fait, qui n'a rien d'inquiétant, provient de la grande vascularité des papillomes.

Lorsqu'il s'agit d'exciser de grandes masses végétantes qui ont envahi une surface étendue, toute la muqueuse balano-préputiale, par exemple, la région anale, la vulve, les plis génito-cruraux, on devra se borner à couper avec les ciseaux courbes les papillomes aussi au ras que possible de la peau et des muqueuses, mais sans entamer ces dernières, car les pédicules sont si pressés, si rapprochés les uns des autres, qu'on ferait une grande plaie continue. Il vaudrait alors presque autant circonscrire par une incision toute la surface du tégument qui supporte les végétations et les détacher par dissection des tissus sous-jacents. Mais il n'est point nécessaire de recourir à un moyen aussi radical. Il suffit de tondre de très-près les végétations. C'est là le premier temps de l'opération. La douleur qui en résulte est très-modérée, et même chez quelques sujets à peu près nulle. Néanmoins il sera toujours bon de chloroformer le malade. La quantité de sang qui s'écoule est toujours très considérable et parfois effrayante : il ne faut pas s'en inquiéter.

Quand on a ainsi tondu les végétations, on n'a fait que la moitié de l'opération : si on la laissait à ce point il y aurait de grandes chances pour qu'il se produisît bientôt une nouvelle poussée de papillomes.

Pour la prévenir il importe d'attaquer les produits morbides dans leurs racines, et voici le moyen que j'emploie : les végétations coupées, je racle toute la surface muqueuse ou cutanée sur laquelle elles étaient implan-

tées avec un bistouri convexe préalablement émoussé. De cette façon je la débarrasse par arrachement des débris radiculaires. Ce grattage est en général fort douloureux parce que, quand il est vigoureusement pratiqué, et il doit l'être, il atteint les produits morbides dans leurs parties sensibles, c'est-à-dire dans la couche papillaire du tégument.

Après l'excision et après le grattage, la place est nette et parsemée de petites plaies qui donnent du sang en abondance. On la lave soigneusement avec de l'eau froide, puis on la recouvre d'un épais plumasseau de charpie imbibé d'alcool à peu près pur. L'hémorrhagie s'arrête aussitôt. On pourrait aussi se servir de perchlorure de fer. Au bout de quatre ou cinq jours et quelquefois moins, la cicatrisation est faite et le malade est guéri. L'est-il radicalement? Oui, presque toujours. D'ailleurs, si de nouvelles poussées se faisaient, il serait facile de les découvrir, de les surprendre à l'état naissant et de couper court à leur évolution, soit par le raclage, soit par la cautérisation. Ce procédé opératoire en deux temps, l'excision et le raclage, me semble le plus avantageux de tous et celui qui expose le moins aux récidives. Il est applicable dans tous les cas, mais il trouve surtout son opportunité lorsqu'il s'agit de grandes masses végétantes.

On pourrait recourir au raclage seul lorsque les végétations sont sessiles, confluentes, et forment de grandes nappes continues, à peine saillantes au-dessus des téguments et intimement enchâssées à leur surface. Les ciseaux n'ont aucune prise sur elles, tandis que le raclage enlève leurs couches superficielles et même les déracine. Pour rendre l'opération plus complète et empêcher de nouvelles poussées qui sont loin d'être rares en pareil cas, il serait bon de modifier, après le raclage, la vitalité des téguments, soit par des applications de topiques astringents et hémostatiques, soit par des cautérisations plus ou moins fréquemment répétées suivant les cas.

L'excision combinée avec le raclage constitue quelquefois une opération sérieuse et difficile à cause de la disposition des parties envahies par les végétations. Elle est très-simple au périnée, sur la face interne des cuisses et au pourtour de l'anus; mais sur les muqueuses génitales dans les deux sexes elle exige beaucoup de ménagements et de patience. Elle devient très-compliquée lorsque la cavité glando-préputiale est bourrée de végétations et que le prépuce est en état de phimosis. En pareil cas, on ne peut attaquer les produits morbides qu'après les avoir mis préalablement à découvert. Le procédé varie suivant les circonstances.

Si le prépuce en phimosis est long et que les végétations dont la cavité glando-préputiale est remplie n'aient pas atteint un volume trop considérable, on pratiquera une circoncision complète. On enlèvera ainsi d'un seul coup une bonne partie du prépuce avec les végétations de sa muqueuse et on mettra à nu le gland et le sillon balano-préputial. C'est alors qu'on procédera à l'excision et au raclage de tous les papillomes qui restent. Puis on rapprochera les lèvres de la plaie circulaire avec des serres

fines comme dans l'opération ordinaire du phimosis. Il faut toujours recourir à cette opération, lorsqu'il y a phimosis, avec une couronne de végétations plus ou moins volumineuses sur le limbe préputial, et alors même que la cavité glando-préputiale en serait exempte, car elle ne manquerait pas d'être envahie tôt ou tard. D'ailleurs comment exciser et racler toutes les végétations d'un limbe préputial en état de phimosis ? Ne vaut-il pas infiniment mieux pratiquer une circoncision complète ?

Mais cette opération n'est pas possible lorsque d'énormes masses végétantes remplissent la cavité du prépuce et qu'elles le distendent, l'enflamment, le perforent ou le gangrènent. En pareille occurrence, la première chose à faire, c'est d'inciser le prépuce sur la ligne médiane supérieure depuis le limbe jusqu'au fond du cul-de-sac glando-préputial. On renverse en dehors les deux lambeaux et on met ainsi à découvert toutes les surfaces malades. Au premier coup d'œil on ne voit qu'un entassement désordonné de végétations informes dont les fongosités exubérantes ne laissent pas apercevoir un seul point de la muqueuse. Il faut écarter leurs touffes et chercher le gland. Dès qu'on l'a découvert, on commence l'excision, qui n'est pas chose facile, car il faut respecter l'organe déjà bien assez atteint par l'atrophie, et le sculpter pour ainsi dire au milieu de ces blocs de chair saignante. Au fur et à mesure qu'on avance, les parties reprennent un peu de leur physionomie normale : on retrouve le méat, le filet, qu'il faut ménager, la couronne, le sillon balano-préputial et enfin les deux lambeaux renversés du prépuce. Si ceux-ci sont trop longs ou perforés et en partie détruits, ce qui est le cas le plus fréquent, on les excise ou on les régularise, de manière à compléter ainsi la circoncision, qu'on n'avait fait qu'ébaucher en pratiquant l'incision médiane supérieure du prépuce. On réunit les lèvres des plaies avec des serres-fines.

Les suites de cette longue et laborieuse opération sont souvent beaucoup plus simples qu'on n'aurait pu l'espérer. La cicatrisation se fait assez vite et il est rare qu'elle soit entravée par une nouvelle poussée de végétations. Celles qui ont échappé à l'excision et au raclage ne récupèrent plus leur énergie primitive. Elles restent au ras de la muqueuse, s'affaissent, se dessèchent et se flétrissent comme si le terrain ne leur était plus favorable. Il ne faut donc pas se préoccuper des quelques débris qui peuvent survivre à une pareille opération. Du reste, s'ils avaient la velléité de repousser, il serait toujours facile de les détruire d'une façon ou d'une autre.

Bien que l'excision soit un des meilleurs procédés opératoires à employer contre les végétations, elle est passible cependant de certaines critiques. Ainsi il est incontestable qu'elle expose le malade à une perte de sang considérable lorsque la masse végétante excisée occupe une grande surface. De plus, elle est insuffisante quand elle ne fait que tondre les végétations au ras des téguments, et il faut la compléter alors par le raclage.

N'y a-t-il pas un autre procédé chirurgical qui serait aussi radical que

l'excision et le raclage réunis et qui ne présenterait ni les mêmes inconvénients ni les mêmes dangers?

Le thermo-cautère est l'instrument le plus propre à remplir toutes les conditions exigées pour une opération dont le but est de détruire profondément les tissus malades et d'empêcher leur récidive. Avec lui on arrive à couper presque aussi vite qu'avec le ciseau les masses végétantes. On a aussi le grand avantage de ne pas avoir d'hémorrhagie, et de plus la cautérisation, en même temps qu'elle fauche les tiges des végétations, atteint leurs racines et y éteint les germes d'une repullulation future. Mais n'est-il pas à craindre que le thermo-cautère promené ainsi à la surface des téguments ne les attaque autant et plus que les excroissances? Sans doute. Aussi, dans les cas où il s'agit de grandes masses occupant une vaste surface, est-il prudent de tenir le thermo-cautère à une petite distance au-dessus de la peau et des muqueuses, quitte à attaquer ensuite isolément ce qui reste des pédicules, quand le plus gros de l'excroissance a été enlevé.

Chez les femmes, l'excision ou la cautérisation des papillomes vulvaires présente moins de difficultés que celle des végétations glando-préputiales avec phimiosis. Mais il est nécessaire de procéder avec beaucoup de prudence pour découvrir le clitoris, pour le débarrasser de ses papillomes sans l'entamer, et pour le reconstituer dans toute son intégrité. Il faut ménager aussi autant que possible les petites lèvres et l'entrée du vagin.

Une question très-importante, c'est celle de savoir s'il est utile de détruire, chez les femmes enceintes, les végétations souvent monstrueuses qui envahissent la vulve et qui peuvent constituer un obstacle sérieux pour l'accouchement. Cette question a été débattue à la Société de chirurgie. et tous les membres de cette Société, qu'une pratique spéciale a éclairés, se sont formellement prononcés contre l'ablation des végétations pendant la période de la gestation. Il ne faut pas oublier en effet que les végétations des femmes enceintes reposent sur des tissus gorgés de sang et gonflés par des veines en état de dilatation variqueuse. Or, si dans les circonstances ordinaires l'excision des papillomes donne toujours lieu à une perte de sang abondante, combien plus grande sera l'hémorrhagie dans les conditions d'hyperémie vulvaire que crée la grossesse! Ne pourra-t-elle pas devenir extrêmement grave, si l'instrument tranchant entame les veines en même temps qu'il enlève les végétations? C'est un grand danger qu'on ferait courir, et sans aucune compensation sérieuse. Toutes les plaies des organes génitaux pendant la gestation sont susceptibles de produire des hémorrhagies redoutables et capables même d'entraîner la mort. Tarnier a vu mourir une femme enceinte par le seul fait d'une perte de sang incoercible à laquelle donna lieu une plaie très-petite qu'elle s'était faite à la grande lèvre. Aussi Depaul, Blot, Tarnier et Trélat, ne permettent-ils qu'on attaque les végétations des femmes enceintes que quand elles forment de véritables tumeurs opposant un obstacle insurmontable à l'accouchement. Il faudra essayer d'abord contre elles

les topiques astringents, puis les caustiques superficiels, et, si ces moyens ne réussissent pas, tenter leur destruction avec l'écraseur ou le thermo-cautère, mais ne recourir jamais à l'instrument tranchant.

Ce ne sont pas seulement les hémorrhagies qui sont à craindre quand on touche d'une façon violente aux végétations des femmes enceintes, mais aussi les phlébites, les adénites, l'avortement et toutes ses conséquences. Aussi n'est-ce qu'en cas de nécessité urgente qu'il faudra se décider à les attaquer.

Le traitement des végétations uréthrales est bien simple quand elles sont situées sur les lèvres du méat et dans les parties les plus antérieures du canal, chez l'homme et chez la femme. Du moment qu'elles sont accessibles à la vue, rien de plus facile que de les saisir avec une pince et de les exciser. On peut même se contenter de les broyer entre les mors de l'instrument et de les arracher. On aura soin ensuite de cautériser la petite plaie avec un crayon de nitrate d'argent, pour arrêter le sang qui s'écoule quelquefois avec abondance et pour prévenir les récidives en détruisant la racine. Quand les végétations sont situées plus profondément dans le canal de l'urèthre, chez l'homme, elles exigent un traitement plus compliqué et l'emploi d'instruments spéciaux. Si elles sont extrêmement molles, on pourra essayer, comme je l'ai fait, de les écraser au moyen d'une grosse bougie à boule, qu'on fera aller et venir plusieurs fois d'avant en arrière dans la même séance, puis on passera une bougie conique du même calibre ou, mieux encore, plus grosse, et on la laissera en place pendant 15 à 20 minutes. En procédant ainsi tous les deux ou trois jours, on peut par le grattage et par la compression que produisent ces deux bougies débarrasser un canal qui n'est pas trop obstrué. Rollet conseille d'exercer la compression avec une bougie enduite de substances astringentes.

Si les végétations sont résistantes et ne s'arrachent ou ne s'écrasent que difficilement, on devra recourir à d'autres procédés : on cherchera à les extirper avec la curette de Leroy d'Étiolles, ou bien à les détruire par la cautérisation avec le porte-caustique de Lallemand. Aimé Martin a remplacé ce dernier instrument par une bougie munie d'un renflement, en arrière duquel on étend une pommade caustique. On introduit rapidement la bougie, on fait franchir à sa boule l'obstacle formé par les végétations, et on ne pousse pas au delà. La pommade caustique se trouve alors en rapport avec les excroissances, sur lesquelles elle agit directement. Cet instrument très-simple peut rendre des services dans les granulations uréthrales et dans les blennorrhées entretenues par des rétrécissements.

Pour pratiquer l'arrachement des végétations uréthrales profondément situées, Méran (de Bordeaux) a inventé un instrument qui consiste en deux sondes droites s'introduisant l'une dans l'autre et munies chacune, vers l'extrémité uréthrale, d'une longue fenêtre à peu près rectangulaire, à bords amincis et légèrement tranchants d'un côté. En faisant tourner

la sonde intérieure on ferme ou l'on ouvre à volonté la fenêtre de la sonde extérieure. Quand elle est ouverte au niveau des végétations et que celles-ci y sont engagées, un ou plusieurs tours imprimés à la sonde intérieure suffisent pour en produire l'abrasion.

Les végétations du canal de l'urèthre, chez la femme, sont douées quelquefois d'une si grande sensibilité que, pour les enlever, il est nécessaire d'administrer le chloroforme. L'anesthésie procure, en outre, une immobilité indispensable, si on ne veut pas blesser le canal de l'urèthre. Ce dernier accident est un des plus à craindre pendant l'opération ; il faut l'éviter avec le plus grand soin, car il en pourrait résulter une incontinence d'urine. Plusieurs auteurs aiment mieux, après l'excision des excroissances uréthrales de la femme, cautériser avec le cautère actuel qu'avec du nitrate d'argent, d'abord parce qu'on arrête mieux l'hémorrhagie, et puis parce qu'on prévient mieux par là les récidives, qui sont aussi fréquentes dans l'urèthre que partout ailleurs. Pour pratiquer cette cautérisation il serait avantageux de se servir du thermo-cautère.

Jusqu'ici je ne me suis préoccupé que d'une seule contre-indication, de celle que crée l'état de grossesse. Mais n'en existe-t-il pas d'autres? n'y a-t-il pas dans l'un et l'autre sexe des circonstances générales ou locales de nature à interdire, sinon toujours, du moins momentanément, l'emploi des moyens violents et destructeurs contre les végétations ? Prenons d'abord la syphilis. Constitue-t-elle, à une de ses phases quelconques, soit à titre de diathèse, soit par ses déterminations locales, une contre-indication? Je réponds sans hésiter : Non.

J'ai constaté en effet maintes fois le fait suivant : si forte que soit l'imprégnation syphilitique de tout l'organisme, elle n'altère point la force plastique et n'empêche nullement la cicatrisation de s'accomplir comme dans les conditions les plus normales. J'en ai eu la preuve bien souvent en pratiquant l'opération de la circoncision à toutes les périodes de la syphilis secondaire. Elle a toujours réussi aussi bien que chez des personnes saines, alors même qu'il existait des chancres indurés ou des plaques muqueuses sur le prépuce. La cachexie syphilitique, arrivée à un degré avancé, pourrait seule contre-indiquer une opération qui n'est pas sans quelque gravité lorsqu'il faut enlever de grandes masses végétantes.

Des lésions locales de nature syphilitique, et entre autres les plaques muqueuses de toute forme et de toute dimension, coïncident quelquefois avec des végétations ordinaires. Constituent-elles, par leur présence au milieu ou à côté de ces excroissances, une contre-indication ? Ici encore nous répondrons négativement. Nous pouvons même aller plus loin et affirmer que dans beaucoup de cas les procédés, quels qu'ils soient, qu'on emploiera contre les végétations simples, combattront avec efficacité les plaques muqueuses voisines et les feront rapidement disparaître, car il suffit de remuer un peu le terrain sur lequel elles ont poussé, pour altérer ou détruire les conditions de leur existence éphémère. Comme les lésions

de la syphilis ne sont pas inoculables, il n'y a rien à craindre pour la contagion.

Il n'en est pas de même quand il y a sur la même région coïncidence de végétations et de chancres simples. Ici la contre-indication est formelle, mais elle ne porte que sur un seul procédé opératoire, l'excision. N'est-il pas évident en effet que, si on excisait des végétations dont le pédicule est baigné par le pus virulent du chancre simple, toutes les petites plaies seraient rapidement contaminées et deviendraient bientôt autant de chancrelles qui se multiplieraient à l'infini sur toute la surface cutanée ou muqueuse d'implantation, surtout si à l'excision on avait ajouté le raclage? Il n'en serait pas ainsi avec la destruction des papillomes par le thermo-cautère. Cette opération serait même fort utile, car du même coup on pourrait aussi détruire le chancre, en le cautérisant vigoureusement. L'application des caustiques, si on avait soin de la diriger également contre les chancrelles, serait indiquée en pareil cas. Celui que je conseillerais, c'est le chlorure de zinc. Jadis Maisonneuve détruisait certaines tumeurs en enfonçant dans leur épaisseur des flèches du caustique de Canquoin : ce moyen ne devrait-il pas être mis en usage, si de grosses masses végétantes de l'anus, des sillons périnéo-cruraux et même du prépuce et du gland, étaient entremêlées de chancres mous?

La blennorrhagie ne fournit aucune contre-indication, il faudra toujours attaquer hardiment, avec l'instrument tranchant ou le thermo-cautère, les végétations du gland et du prépuce chez les individus atteints d'une uréthrite, fût-elle très-aiguë. Il n'en résulte alors aucun inconvénient. Plus tard, quand la blennorrhagie est dans sa période décroissante et qu'on s'efforce de la guérir avec des balsamiques et des injections, il serait imprudent d'attaquer les végétations balaniques et préputiales par des moyens violents, car on serait à peu près sûr de ramener l'écoulement. Il faut donc opérer de bonne heure ou bien ajourner l'opération jusqu'au moment où la blennorrhagie est depuis longtemps guérie et l'est d'une façon complète. Il est bien entendu que, s'il s'agissait de végétations anales ou périnéales, on n'aurait point à prendre en considération les diverses phases de la blennorrhagie.

Les hémorrhoïdes volumineuses et fluentes ne contre-indiquent pas formellement l'usage des moyens chirurgicaux dans les végétations anales. Toutefois, il serait prudent d'attendre que l'état d'hyperémie ano-rectale, qui chez certaines personnes survient d'une façon presque périodique, se fût calmé, avant de rien entreprendre. Dans tous les cas, il faudra agir avec la plus grande circonspection pour éviter les hémorrhagies et la phlébite. La région anale des hémorrhoïdaires n'offre-t-elle pas en effet quelque analogie avec la région vulvaire végétante des femmes enceintes ?

Les états généraux de l'organisme tels que l'arthritisme et la dartre ne fournissent aucune contre-indication. Il n'en est pas ainsi des cachexies qui ont profondément débilité l'organisme et fait perdre au sang ses qua-

lités plastiques. Il est bien clair que l'excision, par exemple, exposerait à des hémorrhagies dangereuses, si on la pratiquait dans des circonstances aussi défavorables.

Parmi les dyscrasies, une seule a des connexions évidentes avec les papillomes génitaux : c'est le diabète. Contre-indique-t-il l'emploi de moyens chirurgicaux dirigés contre eux? Oui, dans la grande majorité des cas et bien que l'opération n'intéresse que des surfaces très-limité. De Beauvais, à qui nous devons la description devenue classique des balano-posthites avec phimosis, symptomatiques du diabète, fut mis sur la voie de sa découverte par les accidents graves qu'il vit survenir chez un de ses malades, à la suite de la circoncision. Il se produisit des hémorrhagies difficiles à arrêter, un érysipèle de mauvaise nature, suivi de la gangrène des tissus cutanés, des anthrax malins, etc. L'analyse des urines lui révéla la cause de ces redoutables complications. Il y trouva une grande quantité de sucre. De pareils dangers ne seraient-ils pas à craindre dans l'excision des papillomes ou leur destruction par le thermo-cautère? Ils se produiraient presque infailliblement, si les urines contenaient une proportion très-élevée de glycose. Peut-être pourrait-on tenter l'opération, si le taux du sucre n'était encore que de 10 à 20 grammes par litre d'urine, ou si on l'y avait ramené par un traitement approprié. Et même dans ces cas il est à craindre que l'opération ne suscite, outre des désordres locaux, des accidents éloignés tels que des anthrax gangreneux. Qu'on agisse donc avec la plus grande circonspection en semblable occurrence. Les beaux travaux de Verneuil sur le traumatisme chez les diabétiques ne devront jamais être perdus de vue, même lorsqu'il s'agit de leur faire les opérations les plus simples.

Qu'on ait recours à l'excision, au raclage, au thermo-cautère, il suffira de traiter comme des plaies simples celles qui succèdent à l'ablation des papillomes. On y fera des lotions d'eau froide fréquemment renouvelées le premier jour, puis des pansements avec des plumasseaux de charpie imbibée de vin aromatique, d'alcool ou d'une solution au centième d'acide phénique ou d'hydrate de chloral. On devra réprimer avec le plus grand soin tous les bourgeonnements charnus qui menaceraient d'une récidive et détruire immédiatement les excroissances qui tendraient à se reproduire. Le thermo-cautère en pareil cas serait d'une grande efficacité, pour peu que fussent sérieuses les velléités de repullulation.

Charles Mauriac.

VEINES, VEINEUX (système). — Anatomie. — Les veines sont des conduits à direction convergente dans lesquels le sang se porte des divers organes vers les oreillettes du cœur.

Dans l'étude des artères, on voit qu'il y a deux systèmes artériels distincts, dont les divisions portent le sang vers la périphérie : l'un, le système pulmonaire, qui conduit le sang, devenu impropre à la nutrition, aux poumons où il va reprendre au contact de l'air ses propriétés vivifiantes; l'autre, le système artériel général, qui dissémine le sang dans

toutes les parties du corps. A ces deux systèmes artériels correspondent deux systèmes veineux : l'un recueillant le sang revivifié au niveau des poumons, et l'autre reprenant dans la trame de nos tissus ce liquide qui a passé à l'état de sang veineux. Ces deux systèmes aboutissent par leurs branches terminales au niveau des oreillettes du cœur : le premier à l'oreillette gauche par les quatre veines pulmonaires; le second à l'oreillette droite par les deux veines caves supérieure et inférieure. Donc, de ce premier aperçu, nous pouvons conclure l'existence de deux systèmes veineux : l'un venant des poumons, et appelé pour cette raison système pulmonaire; l'autre formant ce qu'on a appelé le système veineux général.

Jusqu'ici analogie complète avec le système artériel, au moins dans une vue d'ensemble. Mais au système veineux pulmonaire et au système veineux général vient s'ajouter un système veineux tout spécial, qui tire son origine des organes de la digestion et se rassemble en un tronc unique, pour pénétrer dans le foie où il se divise et subdivise à la façon des artères. C'est là un troisième système, qui n'a pas son homologue, si l'on peut ainsi dire, dans le système artériel : il forme la veine porte; et de plus, à cause de sa situation, comme il est compris tout entier dans l'abdomen, il a reçu aussi le nom de système veineux abdominal. Simple dans sa partie moyenne, ramifié à ses extrémités, « il représente, dit le professeur Sappey, un arbre vasculaire complet, qui s'implante par ses racines dans l'appareil digestif, et qui se prolonge par ses branches dans l'organe sécréteur de la bile. Ainsi constitué, il offre la plus grande analogie avec le canal à sang noir, il n'en diffère que par sa longueur beaucoup moins grande, par sa conformation intérieure plus simple, et surtout l'absence d'un agent d'impulsion sur sa partie moyenne. »

Disposition générale et rapport des veines. — La physionomie générale des veines est assez notablement différente de celles des artères. Sans insister maintenant sur ce point, que le système veineux l'emporte sur le système artériel par le nombre des éléments qui le composent, disposition générale qui ressortira de ce qui va suivre, on peut dire que les veines sont des vaisseaux généralement plus larges que les artères, plus minces de paroi, plus dilatables, plus fréquemment anastomosés, variant beaucoup de formes et de propriétés dans les différentes parties du corps. Le système veineux pulmonaire et le système veineux abdominal diffèrent en effet complétement, par leur disposition, du système veineux général. Tandis que les deux premiers n'occupent chacun qu'une partie peu étendue du tronc, n'offrent aucune de leurs ramifications ou de leurs origines dans les membres, et présentent d'ordinaire une disposition constamment la même, le dernier au contraire naît de toutes les autres parties du corps, parcourt un trajet fort long, est constitué par des canaux excessivement nombreux et présentant des rapports compliqués, des anastomoses multiples et souvent des anomalies. De telle façon que, si l'on veut caractériser en quelques mots l'aspect général de ces divers

systèmes, on peut dire avec Sappey que les attributs des conduits qui composent les deux premiers sont la brièveté, la simplicité, l'uniformité, tandis que ceux des canaux qui forment le dernier sont la longueur, la complexité et la variabilité.

Les veines prennent leur origine dans le système capillaire par des radicules qui se réunissent les unes aux autres pour former des conduits de plus en plus volumineux et de moins en moins nombreux. A ce propos M. Sappey fait remarquer qu'aucune de ces radicules ne prend naissance par une extrémité libre, s'ouvrant à la surface des organes ou des membranes pour jouer le rôle de bouche absorbante. « C'est sur les séreuses et les muqueuses, dit-il, plus particulièrement sur la muqueuse intestinale, que tant d'auteurs avaient cru voir, à l'extrémité des premières radicules des veines, ces prétendus orifices destinés, dans leur pensée, à absorber soit la sérosité sans cesse exhalée, soit les sucs assimilables préparés par le travail de la digestion. Depuis longtemps je me suis attaché à réfuter cette erreur en démontrant qu'elle n'avait pour base que la facilité avec laquelle les injections pénétrantes, et surtout les injections à base aqueuse comme la solution de gélatine, s'épanchent sur toutes les surfaces libres. J'ai fait remarquer que tous ces épanchements ne s'opèrent nullement par des orifices béants à la surface des membranes, mais à travers les porosités de nos tissus. En réalité, ce n'est pas un épanchement qu'on observe : c'est une simple infiltration qui envahit tous les organes et qui se produit dans leur épaisseur comme sur les surfaces libres. Les radicules du système veineux ont donc pour unique origine le système capillaire. L'appareil de la circulation est parfaitement clos sur toute son étendue. Les échanges qui ont lieu entre le sang et les particules élémentaires de nos organes se font à travers les porosités des vaisseaux avec d'autant plus de facilité que les parois de ceux-ci sont plus minces » (Sappey, t. II, p. 701).

Bichat avait déjà émis cette opinion que les veines ne naissent que des organes où ont pénétré des artères. « Je remarque ici, dit-il (t. II, p. 178), que ces vaisseaux, les veines, ne naissent jamais d'aucun organe où les artères ne pénètrent pas, comme des cartilages, des cheveux, etc., ce qui prouve manifestement que le sang ne saurait se former dans le système capillaire général ; il y laisse les principes qui le rendaient rouge ; il y en puise peut-être de nouveaux, il est modifié, en un mot, mais jamais créé. » +

Il était et il est donc admis que les veines continuent les artères, mais par l'intermédiaire du système capillaire. A ce fait général y a-t-il des exceptions ?

Quelques artérioles vont-elles se continuer directement avec les veinules ? Tous les anatomistes étaient d'accord pour nier cette continuité, lorsque Sucquet en 1862 publia sur ce sujet un travail dans lequel il s'attache à démontrer que, en plusieurs points de l'économie, particulièrement sur la paume des mains et la plante des pieds, sur le coude et le genou, sur la partie médiane de la face, le sang est transmis directe-

+ ne pas oublier cependant l: lymph. —

ment des artères aux veines par des vaisseaux d'un certain calibre que cet auteur a désignés sous le nom de vaisseaux dérivatifs.

Sappey, qui avait cru tout d'abord à l'existence de ces vaisseaux, a rejeté cette opinion à la suite de ses expériences. Il a réduit à l'état de pulpe le tissu fibreux en laissant intacts les vaisseaux et les nerfs, et il a vu constamment les dernières divisions du système artériel se terminer dans le système capillaire. Aucune artériole n'allait se continuer avec les veinules. L'auteur nie donc les vaisseaux dérivatifs « de la façon la plus formelle », d'autant plus que ses recherches ont porté sur les régions qui en seraient d'après Sucquet le plus abondamment pourvues, comme, par exemple, la pulpe des doigts et des orteils et les téguments de la partie médiane de la face. « De plus, dit-il, pour admettre les vaisseaux dérivatifs, sur quels faits s'appuie Sucquet? Cet auteur injecte dans les artères un liquide solidifiable auquel il ajoute une matière colorante ; puis il dissèque les artérioles et les veinules, et, lorsqu'il rencontre un ramuscule s'étendant transversalement ou obliquement entre deux vaisseaux plus ou moins parallèles, il le considère comme un vaisseau dérivatif, admettant sans autre preuve que l'un des deux vaisseaux est une artère et l'autre une veine, tandis que ceux-ci, à mon avis, représentaient deux artérioles ou deux veinules unies entre elles par une simple anastomose. »

Déjà Vulpian était arrivé à la même conclusion en suivant une voie différente. Il a injecté dans l'artère fémorale sur le chien, et dans l'artère humérale sur l'homme, de l'eau tenant en suspension de la poudre de lycopode, poudre dont les granulations ne peuvent pas traverser les capillaires, mais cheminent librement dans les petites artères. Or, l'eau qui remplissait les veines ne contenait aucune de ces granulations.

Ch. Robin est beaucoup moins affirmatif. Pour lui, Sucquet a peut-être exagéré ce point de l'anatomie, mais ces vaisseaux existent réellement ; toutefois on les rencontre exclusivement dans certaines parties, telles que les oreilles, le nez, les extrémités des doigts, au voisinage de quelques articulations. C'est à tort, dit-il, qu'on a voulu les nier en se fondant sur des expériences dans lesquelles on avait injecté des granules graisseux dans les vaisseaux. L'absence de granule n'est pas une raison suffisante. Ces vaisseaux peuvent en effet, en vertu d'une contractilité spéciale, se resserrer et empêcher le passage de ces particules solides. On trouve d'ailleurs un exemple de ce fait. Chez certains animaux dont le sang artériel renferme à l'état normal de petits vers, chez les grenouilles, par exemple, on voit qu'au moment où les vers vont pénétrer dans les capillaires ils sont arrêtés par suite de la contraction de ces vaisseaux et qu'ils ne peuvent aller plus loin. Or les particules solides injectées peuvent parfaitement jouer le rôle de corps étrangers et déterminer des contractions.

Dans le plus grand nombre d'organes il sort des racines veineuses aux mêmes endroits par où pénètrent les artères. Il y a cependant quelques exceptions à cette règle. Au cerveau, par exemple, les artères entrent en bas et les veines sortent en haut; au foie, les unes pénètrent en bas et

les autres s'échappent en arrière, etc. Cette circonstance est en général indifférente à la circulation, qui se fait de même, quel que soit le rapport des artères avec les veines. Dans les endroits où les veinules afférentes sortent au point d'entrée des artères afférentes, tantôt les deux ordres de vaisseaux sont juxtaposés avec interposition seulement d'un peu de tissu cellulaire, tontôt ils sont plus ou moins éloignés.

Outre les origines veineuses correspondant aux terminaisons artérielles, il y a un ordre de veines qui se sépare des artères à la sortie du système capillaire général : nous voulons parler surtout des veines sous-cutanées dont l'existence entraîne dans la disposition et la capacité du système veineux des particularités sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Nées ainsi des capillaires, les premières radicules veineuses forment des ramuscules par leur réunion, puis, par le même mécanisme, ceux-ci forment des rameaux qui donnent naissance aux branches, et les branches aux troncs. Les veines présentent donc dans leur trajet une disposition analogue à celle des artères, avec la seule différence qu'elle a lieu en sens inverse.

Si maintenant on envisage la situation qu'occupent les divers canaux de plus en plus volumineux qui forment peu à peu les veines, on peut dire que les veinules occupent l'épaisseur des organes : dans les muscles, elles cheminent entre les faisceaux, dans les glandes, entre les lobules qui les composent, dans l'intestin, entre les diverses tuniques, etc. Les rameaux plus rapprochés de la périphérie des organes serpentent dans les interstices des parties qui les composent. Les branches rampent dans leur intervalle; les troncs suivent les grands espaces celluleux. Dans les membres ils marchent entre les principaux groupes de muscles, dans l'abdomen entre les viscères les plus importants, dans le crâne entre les hémisphères du cerveau.

Les veines, si l'on en excepte le système pulmonaire, se terminent par deux troncs principaux : la veine cave supérieure et l'inférieure. Il y en a bien une autre encore, la grande veine coronaire, qui se jette isolément dans l'oreillette droite; mais, comme ce tronc ne ramène que le sang isolé du cœur, sa part, au point de vue de l'anatomie générale, est peu importante, ainsi que celle des veinules qui se jettent isolément dans la même oreillette : nous ne ferons donc que les signaler.

Quelques auteurs, ainsi que nous l'apprend Bichat, ont cru que les deux veines caves se continuent ensemble; mais cette disposition, qui existe chez le fœtus, ainsi que nous le verrons plus loin, n'est que transitoire et ne persiste pas chez l'adulte. En considérant donc l'ensemble des troncs et des branches comme un cône, on peut dire qu'il y a deux grands cônes veineux distincts l'un de l'autre : l'un pour toutes les parties qui sont au-dessus du diaphragme, l'autre pour toutes celles qui sont au-dessous.

La veine cave ascendante ne répond donc pas tout à fait à l'ensemble des artères qui forment l'aorte de même nom, celle-ci n'étant destinée qu'à la tête, au cou et aux membres supérieurs, tandis que la première

appartient de plus à la poitrine par la veine azygos, et reçoit le sang veineux des parois du thorax. Pour une raison contraire, l'aorte descendante a un territoire plus étendu que la veine cave inférieure. La limite des deux cônes des veines caves descendante et ascendante est placée au diaphragme : on peut donc dire avec Sappey : Les parties situées au-dessus de la base du thorax composent le domaine de la première, les parties situées au-dessous forment celui de la seconde ; le diaphragme établit assez exactement les limites de l'une et de l'autre. Quoique formant chacune un cône distinct, les deux veines caves communiquent cependant spécialement aux environs de leur limite commune ; c'est l'azygos qui est le grand moyen de communication. On sait en effet que son tronc s'ouvre dans la rénale droite, dans la veine cave elle-même ou dans les veines lombaires, et que le demi-azygos qui en naît se jette aussi dans la rénale gauche, ou dans les lombaires du même côté. Cette anastomose est très-importante en pathologie, au point de vue du rétablissement de la circulation veineuse, dans certains cas d'oblitération ou de compression d'une des veines caves.

Rapports des veines. — Dans tout ce long parcours les veines affectent avec les organes voisins des rapports complexes.

1° *Avec les artères.* — Leur rapport le plus important, pour ainsi dire, celui qui frappe tout d'abord, est celui qu'elles contractent avec les artères. Nous avons déjà signalé l'existence au niveau des membres de veines profondes et de veines sous-cutanées, disposition sur laquelle nous reviendrons ; mais nous devons dire dès maintenant que les veines profondes seules sont contiguës aux artères. Elles sont généralement satellites des artères principales avec lesquelles elles affectent des rapports du plus haut intérêt en médecine opératoire. Ces rapports sont évidents et ne peuvent faire de doute ; mais, lorsqu'on a voulu les préciser, on s'est trouvé en présence de difficultés telles qu'on n'a pu donner à cet égard une formule générale. Quelques auteurs ont cru remarquer que la situation des veines, relativement aux artères, diffère suivant que l'on considère la veine cave descendante ou la veine cave ascendante. Serres (*Recherches d'anatomie pathologique et transcendante*, Paris, 1832), Velpeau (Paris, 1836), Malgaigne (*Tr. d'an. ch.*, 2e éd., 1859), ont essayé de donner des lois permettant de déterminer les rapports des artères et des veines dans la moitié supérieure et dans la moitié inférieure du corps. Le premier avait dit : Dans la moitié supérieure du corps les veines recouvrent les artères, tandis que les artères recouvrent les veines dans la moitié inférieure. Malgaigne, peu satisfait de cette loi, tenta de lui substituer la formule suivante : Dans la moitié supérieure du corps les veines satellites sont en dehors des artères, tandis que dans la moitié inférieure elles sont en dedans. C'est au niveau de l'ombilic que se ferait cette inversion. Richet a fait facilement justice de ces généralisations excessives, plus curieuses qu'exactes. En effet, la première partie de la proposition de Serres pourrait être acceptée, mais, pour ce qui est de la seconde, on est forcé de reconnaître que les artères de la moitié inférieure du corps, loin

de recouvrir les veines, sont recouvertes par celles-ci. Quant à la loi émise par Malgaigne, elle est détruite par cette seule remarque que, parmi les veines supérieures, la jugulaire interne seule est située en dehors, et parmi les inférieures; seule la fémorale est située en dedans : Richet voulut donc donner une nouvelle formule, qui est la suivante : Dans la moitié supérieure du corps les veines sont situées en avant et en dehors des artères, et dans la moitié inférieure en arrière et en dedans. Sappey n'admet pas cette loi qui, « bien que moins défectueuse que les précédentes, ne tient pas encore assez compte de l'ensemble des faits », et il suffit d'ailleurs pour s'en convaincre de prendre comme exemple la veine sous-clavière et la veine axillaire, situées l'une et l'autre en dedans de l'artère qu'elles accompagnent. « Le seul fait qui se dégage de l'étude de tous ces rapports est le suivant: Les artères tendent davantage à se rapprocher des parties profondes et les veines à se rapprocher de l'enveloppe tégumentaire » (Sappey). L'artère carotide primitive et la veine jugulaire, l'artère et la veine sous-clavières, les vaisseaux axillaires, fémoraux, poplités, etc., en font foi : d'où cette nouvelle formule : Les veines sont plus superficielles que les artères, comme les nerfs sont plus superficiels que les veines.

Quand nous aurons ajouté à ces considérations que les veines satellites sont d'ordinaire plus grosses que les artères et les recouvrent un peu sur le vivant quand elles sont pleines de sang, et que nous aurons fait ressortir l'importance de cette disposition au point de vue de la ligature des artères, nous en aurons terminé avec les rapports généraux des deux grands ordres de canaux vasculaires entre eux.

Les rapports des veines avec les organes avoisinants sont à peu près les mêmes que ceux des artères correspondantes : aussi ne croyons-nous pas devoir insister sur ces dispositions qui ont été indiquées à propos des artères. Nous rappellerons seulement que parmi les veines les unes sont sous-aponévrotiques ou sous-cutanées, et les autres sous-aponévrotiques. De plus, il est deux points qu'il ne nous est pas permis de passer sous silence à propos des rapports des veines avec les muscles et avec les aponévroses.

2° *Avec les muscles.* — Les veines superficielles ou sous-cutanées ne sont point aussi directement en rapport avec les muscles que les veines profondes. Ces dernières, occupant les interstices musculaires des membres, doivent nécessairement être facilement comprimées par la contraction des nombreux faisceaux qui les entourent. On sait avec quelle facilité la contraction des muscles de l'avant-bras fait refluer le sang dans les veines superficielles pendant la phlébotomie.

De plus, certains muscles présentent des insertions annulaires, sortes de ponts contractiles sous lesquels passent les veines (anneau du soléaire, etc.†. L'oblitération momentanée des veines sous ces ponts contractiles a paru avec raison à Verneuil une cause importante à invoquer dans l'étiologie des varices des membres.

3° *Avec les aponévroses.* — Pour ce qui est des rapports avec les

† disposé au contr. de façon que f. muscles en se contractant élargissent l'anneau. Vern. parle de doubler bouton[illegible] mutu. perf. l'l à l'autre, bien différ. d'anneau du soléaire.

aponévroses, les gros troncs veineux, à leur entrée dans le thorax, contractent avec elles des connexions que Ph. Bérard a le premier signalées et dont il a démontré l'utilité et l'importance. Dans cette région, les veines adhèrent aux aponévroses qui les tiennent ainsi béantes à la coupe, condition peu favorable à leur oblitération en cas de plaie et qui rend possible l'absorption de l'air pendant l'inspiration.

Si l'on ouvre la veine cave supérieure au-dessus du lieu où la membrane séreuse du péricarde se réfléchit sur elle, on voit que cette veine ne s'affaisse point; ses parois restent écartées, malgré l'écoulement du sang qu'elle contenait. Si l'on recherche la cause qui maintient ainsi la veine dilatée, on la trouve dans son adhérence au prolongement fibreux que le péricarde envoie sur elle, car la veine disséquée et isolée devient flasque et s'affaisse comme une veine sous-cutanée. De même, la veine cave inférieure adhère au centre phrénique du diaphragme et au sillon que lui présente le foie. Les veines sous-clavières et jugulaires internes, les troncs veineux brachio-céphaliques, adhèrent à l'aponévrose cervicale moyenne. Toutes ces veines empruntent à leur adhérence la faculté de rester béantes lorsqu'on les divise, fait anatomique dont nous verrons toute l'importance au chapitre de la physiologie.

Anastomoses des veines. — Dans tout leur parcours et sur tous les points de l'économie, on peut dire d'une façon générale que les veines communiquent entre elles plus fréquemment que les artères. Dans les ramuscules, il y a un véritable réseau, tant les anastomoses sont multipliées. Dans les rameaux, elles deviennent plus rares. Dans les branches, elles sont encore moins nombreuses, mais on en trouve cependant encore beaucoup, et c'est ce qui différencie spécialement ces branches d'avec les artérielles, qui sont presque toujours isolées les unes des autres.

Parmi les communications entre les branches des veines il en est qui sont importantes au premier chef: ce sont celles qui unissent les veines superficielles aux veines profondes : ainsi, il y a communication entre les sinus cérébraux et les veines temporales, occipitales, etc., par les émissaires de Santorini ; entre la jugulaire externe et l'interne par un et même par deux troncs considérables ; entre la basilique, la céphalique et leurs nombreuses divisions répandues sur l'avant-bras, d'une part, et la brachiale, les satellites radiales et cubitales, d'autre part, par différentes branches qui s'enfoncent dans les muscles; on connaît la branche anastomotique qui part de l'angle inférieur et moyen de l'M du pli du coude. Enfin, il y a des anastomoses analogues entre les saphènes et les crurales, tibiales, péronières.

Quoique différents par leur situation, les deux grands territoires veineux superficiel et profond peuvent donc évidemment se suppléer dans leurs fonctions ; phénomène des plus importants au point de vue de la circulation et sur lequel nous aurons à revenir au chapitre de la physiologie. Qu'il nous suffise pour le moment de citer ces deux faits : lorsque dans des cas de fractures ou de luxations on applique un bandage serré, le sang veineux revient comme d'ordinaire au cœur, quoiqu'il passe en moindre

quantité superficiellement; de plus, si on applique une forte bande à la partie supérieure de la jambe et qu'on injecte en bas la saphène interne, elle ne se remplit point au-dessus de la bande, mais l'injection passe dans la crurale, on remplit de même la jugulaire par la temporale, etc.

Quoi qu'il en soit, les anastomoses ont pour but d'établir entre les différents départements du système veineux des communications plus ou moins faciles. En se succédant et s'enchaînant elles constituent des voies collatérales qui suppléent, comme dans le système artériel, à l'insuffisance momentanée ou définitive de la voie principale. C'est ce qui a lieu, par exemple, pour les veines axillaires, sous-clavières, brachio-céphaliques, jugulaires, en un mot, pour tous les gros troncs veineux sus-diaphragmatiques. Sappey a démontré ce rôle par un certain nombre d'expériences :

« I. Sur un homme adulte, j'ai lié la veine sous-clavière, puis j'ai injecté les veines du membre supérieur par l'une des branches qui rampent sur le dos de la main. L'injection est arrivée sans difficulté jusqu'à l'oreillette droite.

II. Chez un autre sujet, j'ai appliqué deux ligatures sur la sous-clavière, à 3 centimètres de distance; l'injection est parvenue aussi facilement jusqu'au cœur.

III. Le tronc veineux brachio-céphalique gauche est lié à sa partie moyenne, et l'injection faite comme précédemment ; le liquide se répand de proche en proche dans toutes les grosses veines, puis pénètre dans la veine cave supérieure et dans l'oreillette droite.

IV. La veine jugulaire interne étant liée à sa partie moyenne, le liquide est introduit par le sinus longitudinal supérieur: injection de toutes les veines du cou, des troncs brachio-céphaliques et de la veine cave supérieure. »

Donc, grande voie collatérale à côté des grands troncs veineux du cou et de la racine des membres supérieurs; ce qui permet au chirurgien de lier ces gros troncs sans interrompre le cours du sang, qui se rétablit instantanément par les anastomoses. Cette ligature est toujours grave, sans doute, mais elle l'est par suite de la phlébite qui peut en résulter, et non parce que le tronc veineux s'oblitère.

Sur les membres abdominaux, les résultats des expériences ont été diamétralement opposés.+ Toutefois, il faut remarquer que les injections étaient faites au suif, et qu'on ne peut en conclure que le cours du sang soit de même interrompu. Les faits du reste parlent en faveur de son rétablissement, puisque sur quatre ligatures de la veine fémorale deux ont été suivies de succès.

Si du tronc de la veine fémorale nous passons à celui de la veine cave inférieure, nous serons conduit par l'expérience à des résultats bien différents. Une ligature étant faite sur ce tronc, le liquide injecté par l'une des veines iliaques externes arrive avec la plus grande facilité jusqu'au cœur. Si l'on place deux ligatures à dix centimètres d'intervalle, même

+ Nicaise (fig. 72) a fait inj (essence de téréb. et vermillon) passant par v. hypogastriques.

résultat. Si l'on en place trois, quatre, cinq, le résultat reste encore le même ; et telle est l'ampleur des voies anastomotiques suppléant ce tronc veineux, qu'on pourrait le rendre imperméable sur toute son étendue, l'anéantir, en un mot, sans que les liquides injectés cessent de parvenir facilement jusqu'à l'oreillette droite. Les vaisseaux qui ramènent alors le sang dans les cavités droites du cœur sont les veines intra et extra-rachidiennes (Sappey).

La disposition des anastomoses veineuses, depuis longtemps étudiée, offre un certain nombre de types bien définis. Comme pour les artères, les veines présentent des anastomoses en arcades, des anastomoses à angles ou par convergence, des anastomoses par communication transversale et enfin des anastomoses mixtes ou composées. Nous aurons peu de chose à dire de ces diverses variétés.

Les anastomoses en arcades correspondent pour la plupart à celles des vaisseaux artériels. Le système veineux abdominal en est le siége de prédilection.

Les anastomoses par convergence, plus nombreuses, existent sur tout le système veineux sous-cutané dans la plupart des régions du corps, et particulièrement dans celles où existent des plexus, comme autour du rachis, dans l'excavation pelvienne, etc.

Les anastomoses par communications transversales, si rares dans les artères, sont très-nombreuses dans les veines, surtout autour des troncs artériels de troisième ordre, dont les veines satellites sont reliées entre elles par une foule d'anastomoses transversales ou un peu obliques. Signalons l'anastomose des veines préparates sur la racine du nez, celles qui se font à l'intérieur du canal rachidien, celles qui vont des veines superficielles aux veines profondes, et enfin le sinus circulaire, qui n'est qu'une double anastomose transversale des sinus caverneux.

Les anastomoses mixtes ou composées forment ce qu'on appelle des plexus veineux à mailles inégales plus ou moins larges. Ces plexus, très-nombreux dans l'économie, sont ou bien étalés, comme à la face dorsale de la main et du pied, ou fasciculés, comme les plexus périprostatiques et périutérins, ou en cordon, comme le plexus spermatique, ou sans forme déterminée, comme les plexus des vésicules séminales, vésical, de Santorini.

A toutes ces variétés d'anastomoses vient s'en joindre une nouvelle, qui est propre aux veines : « ce sont les anastomoses par communication longitudinale » (Sappey). Elles sont de deux ordres. Les plus simples sont constituées par une veine qui, après avoir parcouru un certain trajet, vient s'ouvrir dans la veine d'où elle était partie. De nombreux exemples de cette disposition se rencontrent sur les veines saphènes et quelquefois sur celles du membre supérieur du cou, etc. Celles du second ordre sont formées par des veines qui se bifurquent au moment de s'ouvrir dans une veine plus importante, et qui présentent une valvule au niveau de leur bifurcation. Des deux branches de division, l'une, très-courte, s'abouche dans la veine principale ; l'autre, parallèle à celle-ci, s'y ouvre sur un point plus ou moins

éloigné. Ces deux branches réunies jouent, comme nous le verrons à la physiologie, le rôle de canal collatéral.

Ce nom de canal collatéral a été employé par le professeur Verneuil pour désigner les anastomoses. Voici comment s'exprime à ce sujet Jarjavay, prosecteur de la Faculté, dans sa remarquable thèse que nous aurons souvent à citer dans cet article : « En fait, le terme générique d'anastomose employé indistinctement par les auteurs s'étend aussi bien aux voies détournées qui rétablissent le cours centripète qu'aux simples canaux qui n'ont pour fonction que d'unir l'une à l'autre deux branches voisines et par conséquent de les rendre solidaires. Anastomose est un terme vague qui n'a d'autre signification que celle de communication veineuse (Verneuil).

La désignation de voie collatérale ou de canal collatéral semble plus précise. Elle nous indique, sans cependant délimiter leur rôle d'une façon plus exacte, qu'il existe en rapport plus ou moins éloigné avec les troncs principaux certaines veines qui peuvent jouer le rôle de voies supplémentaires, lorsque la carrière veineuse est enrayée dans ses troncs. Ces voies collatérales ont été surtout étudiées dans les cas d'obstacles de causes pathologiques.

Mais, en dehors de ces causes, elles paraissent avoir été complétement laissées de côté. Cependant à l'état physiologique, lors de l'abaissement des valvules, ces canaux jouent un rôle important. Ce sont les canaux de sûreté de Verneuil dont nous indiquerons la disposition et le rôle au chapitre de la physiologie. Nous parlerons également à ce propos des canaux de dérivation de Le Dentu.

Telles sont donc les nombreuses anastomoses qui unissent les veines entre elles. Nous avons déjà parlé des communications qui existent entre les veines caves. Un mot des anastomoses entre le système veineux et le système de la veine porte. Retzius (de Stockholm), ayant poussé dans la veine cave et dans la veine porte des injections très-fines de couleur différente, a trouvé que le côlon et le mésocôlon gauche étaient injectés de deux couleurs. On peut arriver à injecter la veine grande mésaraïque et la veine petite mésaraïque par le tronc de la veine cave inférieure ; mais il faut remarquer que très-souvent, si la matière colorante n'a pas été préalablement très-finement pulvérisée, elle s'arrête dans les capillaires très-fins du foie ; l'injection revient alors incolore dans la veine porte et ses branches. Dans ces injections que Breschet un des premiers avait vues traverser le foie, il y a presque toujours quelque rupture, et en conséquence déchirure des parois des vaisseaux, en même temps que du tissu hépatique. Ajoutons que les anastomoses entre les veines hémorrhoïdales ou rectales, branches de la petite mésaraïque, et les rameaux de la veine hypogastrique, prennent un développement énorme dans les cas où la veine cave inférieure vient à être oblitérée, soit par la compression d'une tumeur, soit par les concrétions fibrineuses de la phlébite.

Les veines communiquent donc entre elles par de nombreuses anastomoses. Elles communiquent aussi avec les vaisseaux lymphatiques, mais

en deux points seulement, c'est-à-dire aux points où le canal thoracique et la grande veine lymphatique viennent déverser leur contenu dans la cavité des veines.

Nous insisterons, au point de vue de la conformation extérieure des veines, sur quelques dispositions générales telles que la direction, la forme, la situation, etc.

D'une façon générale, la direction des veines est moins flexueuse que celle des artères. Cette disposition se retrouve à peu près sur des vaisseaux de tous les calibres. Dans les gros vaisseaux, rien de plus net que la différence entre la direction de l'aorte, qui décrit à son origine une vaste courbure, et celle des veines caves, qui suivent au contraire un trajet rectiligne ; de même pour l'artère pulmonaire, qui se contourne en demi-spirale autour de l'aorte, tandis que les quatre veines pulmonaires se portent directement des poumons à l'oreillette gauche. Dans un ordre de vaisseaux moins gros, même disposition : il suffit de citer l'artère et les veines rénales, l'artère et les veines spléniques. Enfin sur des canaux encore plus petits ne voit-on pas les artères temporale, faciale, occipitale, décrire de nombreuses flexuosités, tandis que les veines satellites marchent en ligne droite ? même opposition entre l'artère et la veine ophthalmiques, les artères et les veines thyroïdiennes inférieures. En dernier lieu, nous citerons les vaisseaux de l'encéphale ; le sang artériel n'arrive à la base du cerveau qu'après de nombreux détours, tandis que le sang veineux en revient par un trajet direct. Inutile d'insister sur les flexuosités des veines du pénis, de l'ovaire, de l'utérus, des trompes de Fallope, etc.

« Il faut donc admettre que les veines sont moins flexueuses que les artères. Constater ce fait, c'est reconnaître aussi que les premières sont moins longues que les secondes. Le cône qui répond par sa base à la périphérie du corps et par son sommet à l'oreillette droite est donc plus court que le cône représenté par l'aorte et ses divisions. Or, cette abréviation du trajet que parcourt le sang pour revenir au cœur a évidemment pour but de faciliter son retour. Si la force qui préside à sa progression est très-faible comparativement à celle qui fait mouvoir le sang artériel, par compensation tout ce qui pourrait tendre à l'affaiblir davantage a été écarté, tout ce qui pourrait au contraire lui venir en aide a été réalisé en sa faveur » (Sappey).

Quant à la forme générale des veines, on peut dire que ces vaisseaux sont cylindriques ; mais depuis longtemps on a remarqué qu'elles ne le sont pas aussi régulièrement que les artères. En effet, beaucoup d'entre elles présentent sur leur trajet, de distance en distance, des renflements légers, des sortes de nouûres correspondant à la présence des valvules. Ces renflements, qui n'existent ni sur le système pulmonaire, ni sur le système abdominal, n'apparaissent que dans l'état de plénitude ou de dilatation des veines.

Sur le cadavre, les veines vides paraissent aplaties, car leurs parois extrêmement minces ne peuvent alors résister à la pression atmosphérique ; en les distendant par l'air ou par l'eau, on les fait facilement reve-

nir à leur forme primitive. C'est cette même minceur de leurs parois qui permet leur dilatation, quelquefois dans d'énormes proportions.

Examinée dans une étendue un peu considérable, une branche veineuse paraît conique, de telle manière que la base du cône est du côté du cœur et le sommet du côté du système capillaire général. Cette forme dépend des rameaux qui, se réunissant successivement à cette branche, augmentent sa capacité à mesure qu'elle se rapproche du cœur.

Considéré dans son ensemble, le système veineux général représente trois troncs : l'un est la veine cave supérieure, un autre est la veine cave inférieure, et un troisième, la veine coronaire. Ces trois troncs ont leur sommet à l'oreillette et leur base dans le système capillaire général. Les anatomistes, dit Bichat, se représentent ainsi l'ensemble des veines parce que la somme des divisions y offre comme dans les artères plus de capacité que les troncs d'où naissent ces divisions. — Il y a cependant, ajoute-t-il, une observation à faire à cet égard, c'est que le rapport n'est jamais aussi précis entre les troncs et leurs divisions dans les veines que dans les artères : — ainsi, la somme de certaines divisions surpasse de beaucoup leurs troncs, tandis que ce rapport est beaucoup moindre dans d'autres cas. Tout cela dépend de la dilatation des parois veineuses mise en jeu par la quantité du sang qu'elles contiennent et qui, dans bien des cas, est plus considérable sur les branches que sur les troncs, notamment après une station debout longtemps prolongée ; dans d'autres cas, comme, par exemple, lorsque le poumon est gorgé de sang et que ce liquide reflue vers les cavités droites du cœur, puis dans les gros troncs veineux correspondants, ceux-ci sont alors presque égaux en capacité aux divisions qu'ils fournissent, quelquefois même ils les surpassent.

Les injections sont aussi un moyen trompeur d'estimer le rapport de capacité entre les troncs et les branches : en effet, elles dilatent beaucoup plus les troncs que les branches et surtout que les rameaux. La jugulaire interne injectée, par exemple, prend une capacité énorme en comparaison de celle des sinus qui s'y dégorgent. Les deux veines caves, l'azygos, les sous-clavières, etc., se dilatent un peu moins que la jugulaire, mais leur amplitude est cependant très-remarquable lorsqu'on les injecte, en comparaison de celle de leurs branches injectées.

Nous avons déjà indiqué dans le cours de cet article la grande division des veines, envisagées dans leur situation, en veines sous-aponévrotiques et veines sous-cutanées. Cette division est bonne pour les membres et les parois du tronc ainsi que pour la tête et le cou, mais il est un troisième ordre de veines qui diffère des deux premiers par sa situation : ce sont les veines viscérales.

Ces veines viscérales forment trois groupes secondaires : l'un représenté par les veines pulmonaires ; le second par le système veineux abdominal, qui tire son origine des organes de la digestion ; le troisième par les veines qui naissent des autres viscères. Toutes ces veines ont un caractère commun, c'est de contribuer à former une sorte de pédicule auquel les organes sont comme suspendus, et dans lequel elles sont en rapport

avec l'artère, les vaisseaux lymphatiques et les nerfs du viscère dont elles proviennent. De plus, elles offrent une forme plus régulière que celles des deux autres groupes et s'anastomosent moins souvent.

Les veines sous-aponévrotiques, appelées encore veines musculaires, sont extrêmement nombreuses. On sait que c'est dans les membres qu'elles se montrent avec leurs attributs les plus caractéristiques. Viennent ensuite celles des parois du tronc, puis celles du cou et de la face. Dans les membres, elles accompagnent partout les artères, et la règle générale est que chaque artère est accompagnée de deux veines satellites toujours situées sur deux points diamétralement opposés du vaisseau et renfermées dans la même gaîne, ce qui explique la difficulté qu'on éprouve souvent à les isoler dans les ligatures. Sur les rameaux et la plupart des branches, elles marchent parallèlement en conservant leur indépendance. Il n'en est pas de même au niveau des troncs de second ordre où les deux veines communiquent entre elles par des anastomoses obliques ou transversales dont le nombre est souvent assez considérable pour former autour de l'artère un plexus à larges mailles : il suffira de citer à ce propos les veines péronières, tibiales, postérieures, humérales.

Nous venons de dire que chaque artère des membres est accompagnée de deux veines. Cela est vrai en thèse générale, mais il ne faut pas oublier que certains gros troncs, tels que la poplitée, la fémorale, l'axillaire, n'ont qu'une seule veine satellite.

Dans les parois du tronc les veines profondes sont doubles comme dans les membres. Mais le plus habituellement (Sappey) elles se réunissent avant leur terminaison, et il en cite comme exemple les deux veines mammaires internes, les deux veines épigastriques, les deux veines satellites des intercostales et des lombaires, les deux veines circonflexes, iliaques, etc. « Cette réunion, ajoute cet auteur, atteste une tendance vers l'unité. A mesure qu'on s'élève, on voit en effet à chaque artère correspondre une seule veine : c'est ce qui a lieu pour la carotide externe, pour la temporale, la faciale, l'ophthalmique, etc. »

Les veines superficielles ou sous-cutanées prennent naissance dans la peau et dans la couche adipeuse dans laquelle elles cheminent. Comme les veines sous-aponévrotiques, elles sont bosselées et présentent des anastomoses si nombreuses que le plan veineux sous-cutané, pris dans son ensemble, revêt la forme d'un plexus à mailles irrégulières, plus ou moins larges, et allongées dans le sens longitudinal. Aux grandes variétés de leurs origines et de leur trajet ces veines offrent une certaine fixité dans leur terminaison : la veine basilique vient s'ouvrir dans l'axillaire et la céphalique dans la sous-clavière d'une façon presque constante, de même que la saphène interne se termine dans la fémorale, un peu au-dessous du pli de l'aîne, et la veine tégumenteuse abdominale dans la partie terminale de celle-ci. Il est inutile de revenir sur les nombreuses anastomoses que nous avons déjà signalées entre le plan veineux superficiel et le plan profond ; ajoutons seulement que, bien qu'on en trouve

sur toute la longueur des membres, c'est surtout au niveau des articulations qu'on rencontre les plus importantes et les plus constantes.

Enfin, il est dans certaines régions des dispositions particulières des veines que nous devons au moins signaler.

Quand les veines anastomosées en grand nombre présentent un volume considérable, les réseaux qu'elles forment prennent le nom de plexus veineux : plexus rachidien, pelvien, etc.

Les plexus veineux sont en très-grand nombre dans l'économie ; pour en apprécier d'une façon exacte le nombre et l'importance, il faut examiner le résultat des belles injections veineuses pratiquées sur le cou et le bassin.

Autour du corps thyroïde, à la partie profonde de la parotide, en arrière des lames vertébrales, existent de grosses veines réunies par des canaux collatéraux aussi volumineux qu'elles-mêmes. Ces veines sont souvent repliées et irrégulièrement contournées. Quelquefois elles présentent des dilatations nombreuses et semblent comme variqueuses; mais il faut bien remarquer que cette forme variqueuse que l'on remarque dans les injections tient très-souvent à une distension trop considérable des parois veineuses par la matière à injection.

Une autre classe particulière des veines comprend ce qu'on appelle les sinus. Les sinus veineux sont des canaux dont le caractère principal est d'adhérer au squelette, de telle façon que, divisés, ils restent béants ; ce sont des veines sans valvules présentant toujours un assez grand diamètre. Les auteurs décrivent souvent comme sinus des veines de l'utérus développé par la grossesse (sinus utérin), les veines diploïques de certains os (sinus osseux), qui, comme les sinus de la dure-mère, restent béantes lorsqu'on divise le tissu qu'elles traversent.

Les tissus érectiles forment une dépendance du système veineux. Les veines présentent dans ces tissus des dispositions très-curieuses, dont l'étude appartient à celle du tissu érectile et dont le type se trouve dans les corps caverneux de la verge et dans le corps spongieux de l'urèthre.

De toutes les considérations précédentes il résulte que la somme totale des veines a une capacité bien supérieure à celle des artères. Cette assertion est facile à vérifier en détail, partout où il y a une artère et une ou deux veines reunies; là où les artères sont séparées des veines, comme au cerveau, au foie, etc., cela n'est pas moins sensible. Enfin, il y a une division sous-cutanée des veines, à laquelle ne correspond aucune branche artérielle.

Plusieurs physiologistes ont cherché à calculer le rapport de capacité des deux systèmes artériel et veineux. Borelli estime que les vaisseaux artériels sont aux vaisseaux veineux : : 4 : 1, proportion qui paraît vraisemblable lorsque les veines sont injectées ; mais nous savons que, vu l'extrême dilatabilité des parois veineuses, l'injection donne aux veines un calibre énorme, à peu près double de celui qu'elles ont normalement. Sauvages donne la proportion de 9 à 4, mais le rapport que nous cherchons à évaluer est trop variable pour pouvoir jamais être l'objet d'aucun

2. Du système capillaire

calcul précis. Tout ce qu'on peut dire, c'est que la capacité du système veineux est à peu près le double de celle du système artériel : c'est la proportion indiquée par Haller et admise par Sappey comme présentant l'approximation la plus exacte.

On peut conclure de même que le nombre des veines est supérieur aussi à celui des artères, si l'on se rappelle que la plupart des artères des membres et toutes celles des parois du thorax sont accompagnées de deux veines, qu'il y a de plus le plan veineux sous-cutané qui ne présente pas d'analogue dans le système artériel, et qu'enfin dans toutes les régions où les veines ne suivent pas le trajet des artères elles sont plus nombreuses que celles-ci : pied, main, encéphale, corps thyroïde, ovaire, utérus, etc. « Cette prédominance de nombre, ajoute Sappey, se retrouve, du reste, jusque sur les gros troncs de la base du cœur : nous avons vu que le sang porté aux poumons par une seule artère en est ramené par quatre veines et qu'au tronc aortique correspondent trois troncs veineux. On peut dire du nombre des veines ce que nous avons dit de leur capacité : il est à peu près double de celui des artères. » Toutefois, ainsi que le fait remarquer Richet, chez les enfants, la proportion est un peu moindre peut-être, tandis qu'elle augmente beaucoup chez les vieillards, dont les veines acquièrent un développement considérable.

Les anomalies des veines sont nombreuses; on peut dire qu'elles constituent la règle pour le plan veineux sous-cutané, et les décrire est impossible, tellement elles présentent de variétés : chaque sujet, si l'on peut ainsi dire, a son plan veineux sous-cutané spécial. Les troncs surtout de petit et de moyen calibre présentent fréquemment des dispositions différentes de celles qui sont décrites comme normales; mais les gros troncs eux-mêmes peuvent être, quoique rarement, le siége d'anomalies : ainsi, il existe des exemples de double veine cave supérieure (Boehmer, Murray, Niemeyer, Muller), de double veine cave inférieure (Morgagni, Hubert, Serres), de bifurcation prématurée de la veine cave inférieure (Zimmermann, Wilde, Petsche). Tous ces faits, pour lesquels nous renvoyons d'ailleurs à l'article veines caves, prouvent, d'après Serres, « que pour les aberrations de forme ou de nombre des parties organiques l'anatomie pathologique n'est autre chose qu'une répétition de l'embryogénie ou la reproduction de l'anatomie comparative ». Nous ne faisons que signaler les cas de transposition des viscères, où les veines suivent nécessairement les organes d'où elles émanent.

Disposition intérieure. — Considérées dans leur conformation intérieure, les veines diffèrent très-notablement des artères. Celles-ci présentent des parois lisses, parfaitement unies dans toute leur étendue. Sur les parois des veines, on remarque au contraire un grand nombre de replis membraneux qui jouent le rôle de soupapes mobiles, et qui ont reçu le nom de valvules.

Les valvules des veines ont été décrites pour la première fois par Fabrice d'Acquapendente, sous lequel étudiait le grand Harvey, et elles

furent pour ce dernier, nous dit M. Richet, comme le trait de lumière qui le mit sur la voie de la découverte de la circulation.

Ces valvules rappellent parfaitement par leur forme les valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire, mais cette forme n'est pas la même partout : tandis que dans les gros troncs les valvules sont semi-lunaires, elles s'allongent dans le sens parallèle à la veine à mesure qu'on descend des troncs aux simples ramuscules. Chaque valvule présente deux faces et deux bords. Une des faces est tournée contre la paroi veineuse, l'autre, située du côté de la lumière du canal, s'accole contre la face correspondante de la valvule opposée, lors du reflux du sang veineux. Les faces sont planes lorsque le sang pénètre dans la veine, et la valvule est appliquée contre la paroi; quand elle s'abaisse pour s'opposer au reflux sanguin, la face pariétale devient concave et l'autre convexe. Des deux bords, l'un est adhérent, convexe et dirigé vers les capillaires; l'autre est libre, concave et tourné vers le cœur. Le bord adhérent est consolidé par un bourrelet fibreux qui forme le squelette de la valvule et qui a été parfaitement décrit par M. Houzé de l'Aulnoit dans sa monographie sur les valvules des veines. Quant au bord libre, il est concave dans l'état de repos des valvules et flotte librement sur une veine vide; il devient plus ou moins rectiligne ou tendu lorsqu'elles s'abaissent. Dans ce dernier état, les valvules forment, avec la partie correspondante de la veine, une petite cavité qu'on a désignée sous le nom de cavité valvulaire. Au niveau de ces cavités, les parois veineuses subissent deux modifications importantes. Elles sont plus minces et demi-transparentes, en sorte qu'elles laissent entrevoir le contour de chaque valvule. Elles sont moins résistantes aussi, et cèdent à l'effort de la colonne sanguine; de là une dépression ampulliforme, analogue à celle qu'on remarque au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte, dépression désignée aussi sous le nom de sinus et signalée par Warthon Jones (cité par Verneuil, *in* th. d'agrégation). A l'extérieur, ces dépressions se traduisent par des renflements. Lorsque ces renflements sont nombreux, c'est-à-dire plus rapprochés, la veine prend un aspect noueux, d'autant plus accusé qu'elle est plus dilatée.

Telle est d'ordinaire la conformation des valvules. Mais toutes n'arrivent pas à ce développement complet. Beaucoup restent rudimentaires et, comme le fait observer Houzé, ne sont représentées que par leur bord adhérent, c'est-à-dire par une sorte de bourrelet fibreux, demi-circulaire. Ces valvules, ébauchées, pour ainsi dire, se rencontrent surtout dans les membres. Pour certains auteurs, on pourrait y faire rentrer aussi les petits prolongements que l'on trouve dans l'intérieur des sinus.

Houzé de l'Aulnoit divise les valvules veineuses, d'après leur situation, en deux grandes classes : les unes échelonnées sur les parois des veines et nommées de ce fait valvules pariétales; les autres, répondant à leur embouchure, plus rares que les précédentes et désignées sous le nom de valvules ostiales. Celles-ci ont l'aspect d'un petit diaphragme implanté

sur le pourtour de l'embouchure de la veine, et sont dirigées perpendiculairement à l'axe du vaisseau dont elles dépendent et parallèlement à celui du vaisseau auquel aboutit la branche veineuse.

Tout ce qui concerne la situation des valvules pariétales peut être résumé dans les propositions suivantes, empruntées à Sappey :

1° Elles sont généralement accouplées ou disposées par paires, et les deux valvules de la même paire sont diamétralement opposées, d'où il suit qu'au moment où elles s'abaissent leurs bords libres se juxtaposent. Assez fréquemment les bords libres s'unissent sur une petite partie de leur étendue, au voisinage des parois de la veine. Les valvules sont rarement composées d'une seule valve, même dans les très-petits vaisseaux; moins souvent encore elles en présentent trois. Ce fait a néanmoins été observé par Haller, Morgagni, Struthers (*Edinburgh medical Journal*, nov. 1856) et L. Gros (*De la saignée de la jugulaire*, *Bulletin de thérapeutique*, 1858, t. LIV, p. 159).

2° Elles se succèdent dans un ordre alterne. Si les supérieures se dirigent d'avant en arrière, les inférieures se dirigeront dans le sens transversal. Cette alternance, qui n'est pas rigoureusement symétrique, permet aux valvules de s'entr'aider, pour ainsi dire, en se complétant les unes par les autres ;

3° Elles ont pour siége de prédilection l'embouchure des branches collatérales : les unes se trouvent situées dans la veine principale, au-dessous de cette embouchure, et les autres dans les veines collatérales au niveau ou dans le voisinage de celle-ci. Leur disposition est telle, en un mot, que le sang versé dans une veine valvuleuse ne peut ni refluer vers son origine, ni rentrer dans la cavité des veines afférentes.

Les valvules sont nombreuses dans certaines veines, rares dans d'autres, et manquent dans quelques-unes. On les voit surtout se multiplier dans les veines où le sang a à lutter contre l'action de la pesanteur, c'est-à-dire qu'on en trouve davantage dans les veines des membres inférieurs que dans celles des membres supérieurs. Règle générale, leur nombre est plus grand dans les petites veines que dans les grosses, dans les veines musculaires que dans celles des autres organes.

Béclard et Meckel admettent que les veines superficielles sont plus riches en valvules que les profondes; mais Blandin, dont les recherches ont été confirmées par celles de Sappey et de Houzé, a montré que les veines intermusculaires, dont les parois sont plus minces et plus souvent déprimées par le jeu des muscles, possèdent plus de valvules que les veines sous-cutanées. Les veines où les valvules sont le plus rares sont la grande azygos, les thyroïdiennes, les spermatiques, les jugulaires. Parmi celles où elles manquent, on peut citer les veines pulmonaires, la veine porte, la veine cave supérieure, les troncs brachio-céphaliques, les rénales, les utérines, les ovariques, les capsulaires, l'ophthalmique, les veines du cerveau, le réseau rachidien et aussi le sinus, si l'on ne veut considérer comme valvules les appendices décrits par les auteurs.

Faut-il ranger parmi les valvules ces replis semi-lunaires que

Hobsken le premier dès 1669 décrivait dans la veine ombilicale, et même dans les artères ombilicales? Dans un savant mémoire sur ce sujet, Paul Berger se prononce pour la négative et refuse à ces replis, qu'il a minutieusement étudiés, le nom de valvules. Suivant cet auteur, ces replis, qui n'oblitèrent jamais entièrement ces vaisseaux, n'opposent que peu d'obstacle au cours du sang, soit du placenta à l'enfant, soit de ce dernier au placenta, ce qui les différencie complétement des autres replis valvulaires.

Les parois des veines sont molles et transparentes; elles s'affaissent lorsqu'on les divise, et retombent lorsqu'on les soulève; sur le vivant, elles offrent un aspect bleuâtre, dû à la présence du sang qu'elles contiennent, et on les voit se gonfler sous l'influence de l'expiration ou des efforts; sur le cadavre elles prennent une teinte plus foncée et sont ordinairement distendues par le sang. De plus, les parois sont moins épaisses, moins élastiques, moins fragiles que celles des artères et plus extensibles dans le sens tranversal. Elles offrent trois tuniques, comme les artères : une tunique externe, une tunique moyenne et une tunique interne. La tunique externe est formée de fibres lamineuses et de fibres élastiques entremêlées, entre-croisées en tous sens, mais dont la plupart cependant se dirigent longitudinalement. Les fibres lamineuses se disposent en faisceaux de volumes très-divers, unis entre eux par les groupes de fibres qu'ils échangent dans leur trajet. Les fibres élastiques, anastomosées également, forment un réseau. Les unes et les autres se continuent en partie avec celles de la tunique moyenne, si intimement que Cruveilhier a pu n'admettre que deux tuniques, en réunissant la moyenne à celle-ci.

Sur certaines veines du système abdominal, et sur les veines du voisinage du cœur, on a trouvé des fibres musculaires placées dans les couches profondes de cette tunique et dirigées dans le sens longitudinal.

La tunique moyenne est formée de trois ordres de fibres : lamineuses, élastiques et musculaires. Ces deux dernières variétés seulement se rencontrent, comme on sait, dans la tunique correspondante des artères. Les fibres de tissu conjonctif ne présentent rien de spécial à signaler; elles sont disseminées en grand nombre dans toute l'épaisseur de la tunique moyenne et se rapprochent pour la plupart de la direction transversale. Les fibres élastiques se disposent sur deux plans : un plan superficiel et un plan profond. Ces deux plans ont été décrits par Ch. Robin, à cause de la direction générale des fibres qui les forment, sous le nom : le premier, de membrane à fibres circulaires, et le second de couche à fibres longitudinales. La membrane à fibres circulaires ou membrane veineuse proprement dite, membrane moyenne de Ch. Robin, est très-épaisse et de constitution variable suivant les veines que l'on considère. Voici à peu près la description qu'en donne cet auteur : elle renferme des fibres élastiques et des faisceaux de fibres lamineuses. Les fibres élastiques sont plus ou moins nombreuses, plus ou moins anastomosées, en général assez grosses et offrant, sous ce rapport, quelque différence d'une veine à l'autre. Les mailles qu'elles forment en s'anastomosant ont une direction

perpendiculaire au grand axe du vaisseau. Dans les grosses veines, telles que la fémorale, la saphène, ces fibres sont très-minces, mais larges et limitant des parties analogues à ce qui constitue la tunique fenêtrée des artères. Dans les veines, la pie-mère, les fibres élastiques sont aussi anastomosées, mais disposées sur un seul plan. C'est entre les fibres élastiques que se trouvent les fibres lamineuses ; ces dernières ont une direction oblique.

Le point important à spécifier, ajoute Ch. Robin, c'est que dans toutes les veines, sauf dans celles qui ont le caractère de sinus, on trouve des fibres-cellules, mais en quantité variable. Ces fibres-cellules sont disposées en faisceaux comparables à ceux de l'intestin ; mais ces faisceaux sont rarement contigus ; ils sont le plus souvent séparés les uns des autres, soit par des fibres lamineuses, soit par des fibres élastiques. Les faisceaux de fibres-cellules sont disposés circulairement, et ont de un à deux centièmes de millimètre de largeur.

Dans les veines de moyen calibre, il n'y a qu'une rangée de ces faisceaux musculaires ; on les trouve au contraire disposés sur plusieurs plans dans les grosses veines (iliaque, fémorale). Dans quelques veines, par exemple, dans les veines sus-hépatiques, dans la veine cave inférieure près du rein et sur sa partie terminale, outre ces fibres circulaires il y a des faisceaux de fibres longitudinales. Cette couche peut acquérir une épaisseur très-considérable chez les grands quadrupèdes tels que le cheval.

Au voisinage de leur embouchure, on voit en outre, sur les deux veines caves, des fibres musculaires striées, circulairement disposées, qui sont une dépendance de celles de l'oreillette.

Les veines présentent en outre dans cette tunique certaines différences de structure que nous allons rapidement résumer.

Veine porte. — Elle se distingue des autres veines de même volume par la plus grande quantité de fibres élastiques et de faisceaux musculaires qu'elle contient. Ces nombreuses fibres élastiques se retrouvent dans toute l'étendue des veines mésaraïques, splénique, de la veine porte intra-hépatique ; ce sont elles qui donnent à ce système veineux sa coloration jaunâtre toute spéciale.

Veines pulmonaires. — Elles ont peu de fibres élastiques ; au contraire les lamineuses sont très-développées.

Dans les petites veines, celles de la pie-mère, on trouve un amincissement graduel et proportionnel de toutes les membranes.

Sinus de la dure-mère. — Ils sont représentés uniquement par la couche épithéliale et la couche de fibres longitudinales tapissant la dure-mère.

Sinus des os. — Même structure. La tunique de fibres longitudinales, toujours vasculaire, touche immédiatement les os, il n'y a pas de fibres circulaires. Ce sont les seuls sinus véritables.

Sinus intra-rachidiens. — Ce sont de véritables veines, car ils présentent les trois tuniques, ainsi d'ailleurs que les sinus utérins. Dans cet

Les v. fém., v. sous cut. ont 1 gde abond. d'él. muscul.

ordre de veines les tuniques sont seulement extrêmement minces.

La tunique interne est de même nature que celle des artères. Ch. Robin n'y admet qu'une couche épithéliale et fait rentrer la tunique de Bichat, comme nous l'avons vu, dans la couche à fibres longitudinales. Sappey, après avoir signalé l'extrême minceur de cette membrane, y admet deux couches : une externe, élastique, fibroïde plutôt que fibreuse, et une couche épithéliale partout continue. Les cellules de cette dernière couche sont allongées dans le sens de l'axe du vaisseau, et de forme lozangique, comme celles des artères. Cependant, dans les artères, elles sont plus allongées et tendent à devenir fusiformes, ce qui explique cette opinion de Legros, qu'on peut, à l'inspection seule de l'épithélium, distinguer une veine d'une artère.

Cette tunique interne est la seule des trois tuniques que l'on rencontre dans toute l'étendue du système veineux ; c'est elle que Bichat avait appelée membrane commune du sang noir (Bichat, t. II, p. 212).

Les parois veineuses comme les parois artérielles ont leurs vaisseaux propres ou vasa vasorum ; mais les vasa vasorum veineux observés sur les veines enflammées par Ribes, regardés comme plus nombreux que les vasa vasorum artériels par Bichat et Sappey, ont été moins étudiés que ces derniers. Ils se prolongent très-manifestement de la tunique externe dans la tunique moyenne ; ils se répandent dans toute l'épaisseur de celle-ci en s'anastomosant et s'étendant jusqu'à la couche élastique longitudinale. Ch. Robin insiste beaucoup, à propos de son importance au point de vue de la phlébite, sur ce fait que cette couche contient des capillaires nombreux, et qui ne sont séparés du sang veineux que par l'épaisseur de leur paroi et de la tunique épithéliale. La couche circulaire, elle aussi, est vasculaire ; les vaisseaux s'y distribuent comme dans le tissu lamineux proprement dit, ils forment des mailles longitudinales qui ont leur grand diamètre perpendiculaire au grand axe du vaisseau.

Pour ce qui est des vaisseaux lymphatiques, les anatomistes contemporains ont reconnu l'erreur des anciens, qui en admettaient dans les veines et dans les artères. Ces vaisseaux lymphatiques manquent totalement dans les tuniques de ces canaux, de telle façon qu'on ne peut dire avec Breschet et Jean Cruveilhier que la membrane interne des vaisseaux soit un lacis de vaisseaux lymphatiques.

Haller regardait les veines comme insensibles. Bichat y admettait à peine quelques filets nerveux. Monro et Chaussier ont les premiers émis l'opinion que les veines possèdent manifestement des nerfs, et actuellement on admet qu'elles renferment des nerfs vaso-moteurs, comme les artères, mais en plus petit nombre. Ces nerfs suivent le trajet des vaisseaux. Ils s'anastomosent entre eux en cheminant dans l'épaisseur de la tunique externe. M. Robin nous apprend qu'ils pénètrent dans la tunique moyenne, tout au moins dans sa couche externe, puisqu'il dit à propos de ce qu'il appelle la membrane à fibres circulaires : « On y trouve de petits faisceaux nerveux formés de cylindraxes et de fibres de Remak. » Quoi qu'il en soit, leur mode de terminaison est encore inconnu.

Quant aux valvules, on les a considérées jusqu'ici comme formées par un repli de la tunique interne des veines, et comme composées par conséquent de deux lames étroitement unies l'une à l'autre. Elles sont en effet (Sappey) une dépendance de cette tunique, mais rien ne prouve qu'elles résultent d'une duplicature de celle-ci. L'examen microscopique démontre qu'elles sont constituées par une mince lamelle de tissu élastique recouverte sur chacune de ses faces d'une couche épithéliale. On n'y observe ni vaisseaux ni filets nerveux. Ch. Robin s'exprime ainsi à ce sujet : « Les replis (les valvules) sont en continuité avec les deux tuniques à fibres longitudinales et à fibres circulaires : aussi ne les rencontre-t-on pas dans les sinus où la tunique circulaire fait défaut. En suivant les fibres longitudinales et les fibres circulaires, on les voit se replier sur elles-mêmes pour concourir à la formation des valvules. En isolant une valvule, il est facile de constater de la façon la plus nette l'existence de faisceaux obliques formés les uns de fibres élastiques, les autres de fibres lamineuses; les faisceaux sont croisés par la couche à fibres longitudinales ; en s'entre-croisant, toutes ces fibres laissent entre elles des orifices, de telle sorte qu'on aurait de véritables cribles, si les orifices n'étaient comblés par de la substance amorphe ; le bord libre de la valvule est même uniquement constitué par cette substance. Quelques anses vasculaires empiètent plus ou moins sur le bord libre des valvules. Dans les petites veines, on trouve beaucoup de valvules entièrement privées de vaisseaux. Elles se nourrissent alors en empruntant de proche en proche les matériaux de leur nutrition à la tunique vasculaire. » Quant au bourrelet du bord adhérent, il est formé, d'après le même auteur, d'un mélange de fibres lamineuses et de fibres élastiques, ces dernières plus nombreuses.

Tels sont les éléments qui composent le tissu veineux. Quelle est maintenant l'action des différents agents physiques ou chimiques sur ce tissu?

Exposé à la dessiccation, il devient un peu jaunâtre, reste souple, se ploie dans tous les sens. Il se putréfie plus facilement que le tissu artériel, mais bien moins que d'autres, le musculaire en particulier.

Moins résistant à la macération que le tissu artériel, le veineux l'est aussi plus que beaucoup d'autres ; l'eau où il a macéré isolément est beaucoup moins fétide que celle où une portion égale de tissu musculaire aurait séjourné.

Le racornissement des fibres veineuses est extrêmement sensible, quand on les plonge dans l'eau bouillante ou dans les acides très-concentrés. Elles se raccourcissent alors de plus de moitié. Quand elles sont ainsi racornies, si le séjour dans l'eau bouillante ou dans l'acide continue, elles se ramollissent promptement dans l'acide, plus tard dans l'eau. Leur coction est plus prompte que celle des artères.

L'alcali caustique paraît avoir une action assez marquée sur les veines. Quand elles sont plongées dans une solution de cet alcali, au bout de peu de temps elles deviennent pour ainsi dire diaphanes, diminuent de

volume, ne se dissolvent point entièrement, il est vrai, ne deviennent point diffluentes comme dans les acides, mais perdent sensiblement de leurs éléments qui disparaissent.

DÉVELOPPEMENT. — Le système veineux, comme tous les autres systèmes de l'économie, n'arrive à l'état parfait qu'après avoir subi pendant la vie intra-utérine des transformations nombreuses. Ces transformations sont commandées par les différents modes de nutrition et de respiration de l'embryon et du fœtus.

Durant les quinze premiers jours du développement, l'embryon s'assimile directement les liquides albumineux qui baignent l'œuf. Aussi, bien que le cœur batte déjà et que les vaisseaux périphériques se forment dans les différents points du feuillet moyen, il n'y a pas encore de communication entre eux et, par suite, pas de circulation.

Vers le 15e jour, c'est de la vésicule ombilicale que l'embryon tire les matériaux de son développement par l'intermédiaire d'un premier système circulatoire, extra-embryonnaire : système de la vésicule ombilicale, omphalo-mésentérique ou vitellin. — Le sang apporté par les artères omphalo-mésentériques à l'area vasculosa de la vésicule ombilicale, après s'être chargé des éléments nutritifs du jaune, est versé dans un sinus veineux dit terminal ou coronaire, situé à la périphérie de l'aire

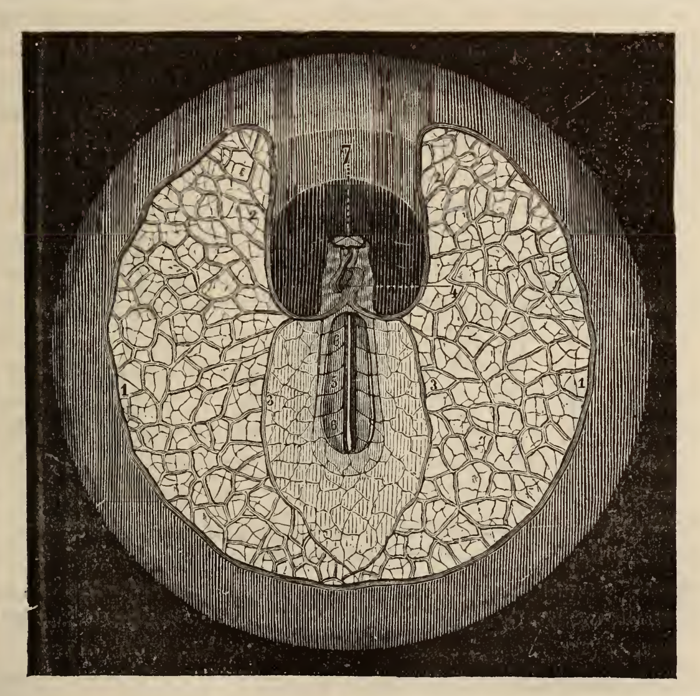


FIG. 83. — Première circulation. Aire germinative d'un embryon. L'embryon est vu par le côté ventral *.

* 1, sinus terminal ; 2, veine omphalo-mésentérique ; 3, sa branche postérieure ; 4, cœur déjà innervé en S ; 5, aortes primitives ou artères vertébrales ostérieures ; 6, artères omphalo-mésentériques (Bischoff, *Développement de l'homme*, pl. XIV).

vasculaire et formant l'équateur de la vésicule. Le cercle équatorial est incomplet au niveau de l'extrémité céphalique : ses deux extrémités droite et gauche se recourbent pour se continuer avec une veine qui se rend vers l'embryon, reçoit une branche inférieure provenant de l'extrémité caudale et va, sous le nom de veine omphalo-mésentérique, se jeter dans l'extrémité postérieure du cœur.

Il y a par conséquent *deux veines omphalo-mésentériques*, une *droite* et une *gauche ;* ces veines, avant de se jeter dans le cœur, se réunissent en un tronc commun : *tronc omphalo-mésentérique* (fig. 84).

Ce premier système est éphémère : vers la 5ᵉ semaine, le système veineux omphalo-mésentérique fait place au système allantoïdien, placentaire ou ombilical, qui peu à peu va le remplacer ; cette transformation n'est pas brusque : aussi peut-on, avec Sappey, admettre dans le développement du système veineux une période intermédiaire : période vitello-allantoïdienne.

Voici comment les choses se passent :

La vésicule ombilicale commence à s'atrophier pendant que se développe l'allantoïde. Au lieu de deux veines omphalo-mésentériques on n'en trouve plus qu'une qui reçoit de l'intestin la veine mésentérique et constituera plus tard la veine porte ; en même temps, deux autres veines se développent sur le pédicule de l'allantoïde : on les appelle veines ombilicales, bien qu'elles n'aient rien de commun avec la vésicule de ce nom, ou encore veines allantoïdiennes, placentaires.

Ces deux veines se réunissent en un tronc commun avant de se jeter dans le tronc omphalo-mésentérique.

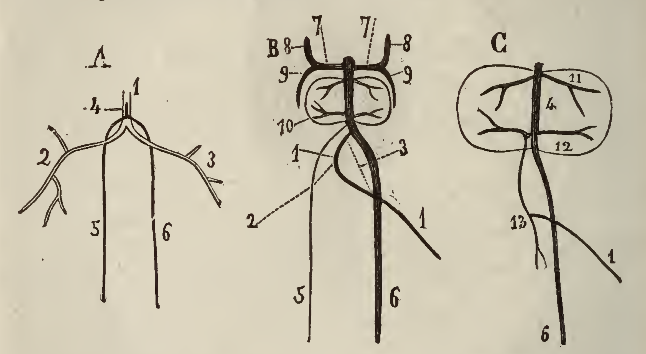


Fig. 84. — Schéma du développement des veines omphalo-mésentériques, ombilicales, et de la veine porte *.

* A, stade correspondant à la fin de la première circulation et au commencement de la seconde ; 1, tronc commun des veines omphalo-mésentériques ; 2, veine omphalo-mésentérique droite ; 3, la gauche ; 4, tronc commun des veines ombilicales en voie de formation ; 5, veine ombilicale droite ; 6, la gauche.

B, Formation du foie ; 1, veine mésentérique persistante (future veine porte) ; 2, 3, troncs des veines omphalo-mésentériques disparues ; 5, veine ombilicale droite en voie de disparition ; 6, veine ombilicale persistante ; 7, canaux de Cuvier ; 8, veines cardinales antérieures ; 9, veines cardinales postérieures ; 10, foie avec les veines afférentes et efférentes.

C, formation de la veine porte et du canal d'Aranzi (état parfait de la circulation placentaire) ; 1, reste de la veine omphalo-mésentérique ; 13, veine mésentérique (veine porte) ; 6, veine ombilicale ; 4, canal veineux d'Aranzi ; 12, veines hépatiques afférentes ; 11, veines hépatiques efférentes (Kölliker, *Entwickelungsgeschichte der Menschen....* Leipzig, 1878).

Bientôt la veine ombilicale droite s'atrophie — il ne reste plus que la veine ombilicale gauche et le tronc commun aboutissant à la veine omphalo-mésentérique persistante qui, à cette période vitello-placentaire, ramène au cœur le sang provenant des deux vésicules ombilicale et allantoïdienne (fig. 84).

Cependant, l'atrophie de la vésicule ombilicale s'accentuant tandis que croît l'allantoïde, il arrive à un certain moment que la veine ombilicale de simple affluent de la veine omphalo-mésentérique devient tronc principal et confisque à son profit la portion de cette veine intermédiaire à son embouchure et au cœur. La veine omphalo-mésentérique n'est plus qu'un affluent de la veine ombilicale ainsi prolongée.

Sur ce tronc commun se forme bientôt un bourgeon qui sera le foie; de la partie inférieure du tronc ombilical partent des branches hépatiques afférentes, futures branches de la veine porte; elles s'anastomosent dans l'épaisseur du foie avec les branches hépatiques efférentes (futures veines sus-hépatiques) qui vont se jeter dans la partie supérieure du tronc ombilical. — Ces veines hépatiques afférentes englobent alors la portion de la veine ombilicale qui correspondait tout à l'heure à l'embouchure de la veine omphalo-mésentérique; dès lors cette dernière veine va se jeter non plus dans la veine ombilicale, mais dans la branche droite des veines hépatiques afférentes.

La même veine omphalo-mésentérique reçoit la veine mésentérique qui s'est développée; au-dessus de l'embouchure de ce dernier vaisseau jusqu'à la branche droite hépatique afférente elle constituera plus tard le tronc de la veine porte.

Quant au tronçon de la veine ombilicale compris entre la veine omphalo-mésentérique et l'embouchure des veines sus-hépatiques, il passe au-dessous du foie : c'est le canal veineux d'Aranzius.

A la même époque se forme la veine cave inférieure; il se passe bientôt entre la veine ombilicale et la veine cave inférieure les mêmes phénomènes de suppléance que nous avons signalés plus haut entre la veine omphalo-mésentérique et la veine ombilicale.

Apparue du 5ᵉ au 6ᵉ mois entre les corps de Wolff, la veine cave d'abord petite se jette en passant derrière le foie dans la veine ombilicale très-près de son embouchure dans le cœur un peu au-dessous des veines hépatiques efférentes; elle s'accroît peu à peu de façon à devenir de simple affluent tronc principal. Elle s'approprie la portion de veine ombilicale comprise entre son embouchure et le cœur pour en faire son bout central. — Pendant cette même période placentaire le cœur se cloisonne, mais la cloison interauriculaire est incomplète : le cœur droit et le gauche communiquent largement par le trou de Botal.

L'artère pulmonaire se forme et communique avec l'aorte par le canal artériel.

Ces diverses transformations que nous venons d'étudier s'accomplissent de la 5ᵉ semaine au 3ᵉ mois; dès lors la circulation omphalo-mésentérique a vécu.

La circulation veineuse placentaire est définitivement constituée. Ses caractéristiques étant :

Sa large communication avec le système artériel par le trou de Botal et le canal artériel ; l'existence du canal veineux d'Aranzius et la présence de la veine ombilicale.

Au point de vue physiologique le fait dominant est la suppléance du poumon par le placenta.

Quant aux veines des extrémités caudale et céphalique que nous avons laissées jusqu'ici de côté, afin de pouvoir mieux suivre le passage du système vitellin au système placentaire, elles se sont développées durant la période vitello-placentaire. Deux veines, dites cardinales supérieures, ramenant le sang de l'extrémité céphalique, et deux autres veines cardinales inférieures, qui ramènent celui de l'extrémité caudale, forment de chaque côté un tronc dirigé transversalement pour aboutir à l'oreillette encore unique, d'abord par le tronc omphalo-mésentérique, plus tard par la veine ombilicale, plus tard encore par la veine cave inférieure. Ce sont les canaux de Cuvier droit et gauche (fig. 85).

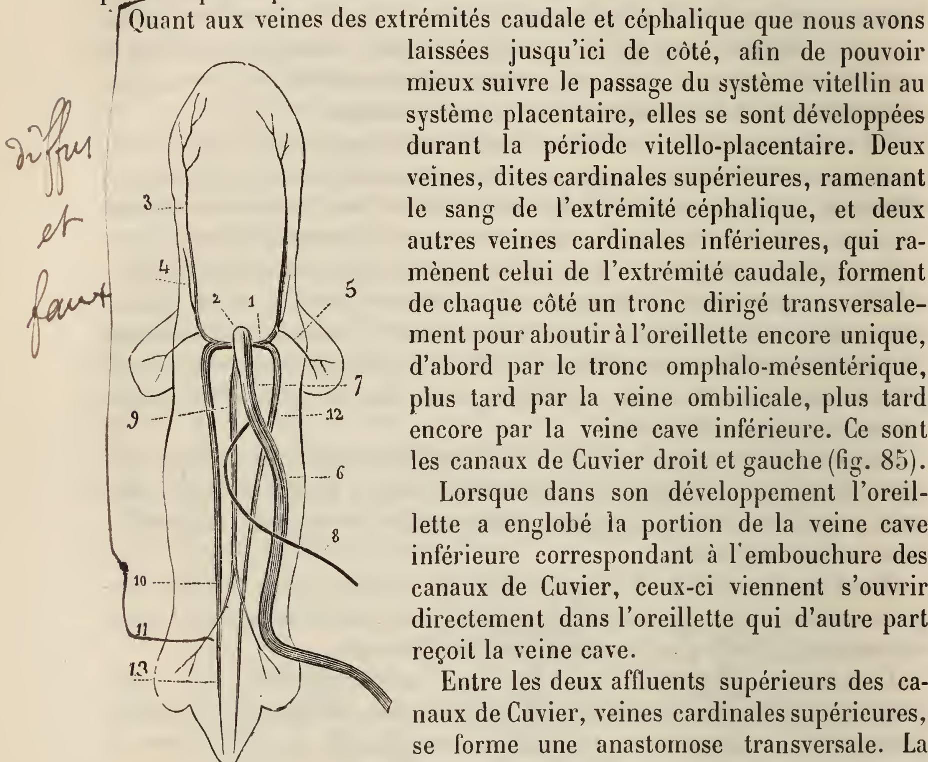


Fig. 85.
Système veineux de l'embryon *.

Lorsque dans son développement l'oreillette a englobé la portion de la veine cave inférieure correspondant à l'embouchure des canaux de Cuvier, ceux-ci viennent s'ouvrir directement dans l'oreillette qui d'autre part reçoit la veine cave.

Entre les deux affluents supérieurs des canaux de Cuvier, veines cardinales supérieures, se forme une anastomose transversale. La portion de ces veines située au-dessus de l'anastomose forme la jugulaire primitive; celle qui est au-dessous constitue avec les canaux de Cuvier les veines caves supérieures au nombre de deux : droite et gauche.

La veine cave supérieure gauche disparaît du 3e au 4e mois ; seule son embouchure persiste : c'est le sinus de la grande veine coronaire.

La veine cave supérieure droite est définitivement constituée (fig. 86). Quant à l'anastomose entre les veines cardinales supérieures, elle devient le tronc innominé gauche.

Les veines cardinales inférieures, de leur côté, s'unissent un peu au-

* 1, canal de Cuvier; 2, point où toutes les veines viennent se jeter dans l'extrémité inférieure du cœur (future oreillette); 3, veine cardinale antérieure; 6, veine ombilicale; 7, la même veine au niveau du foie, lequel n'est pas figuré, non plus que les veines hépatiques afférentes et efférentes; 8, veine omphalo-mésentérique; 12, 13, veines cardinales postérieures (Kölliker).

dessus de leur extrémité inférieure à la veine cave inférieure par deux branches obliques, les veines iliaques; les crurales sont le prolongement de ces deux branches. La partie inférieure des cardinales au-dessous de l'anastomose est l'origine des veines hypogastriques.

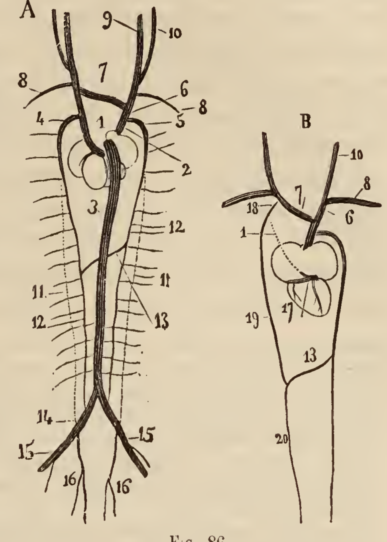


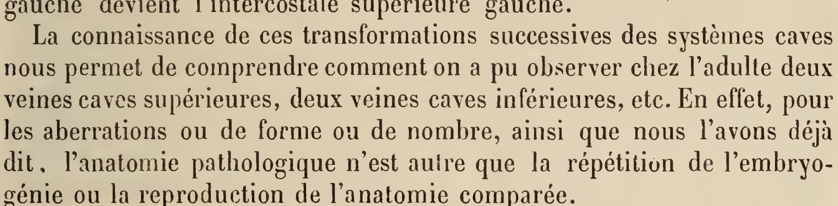
Fig. 86.
Formation du système veineux définitif*.

Plus tard les veines cardinales inférieures s'atrophient entre l'anastomose iliaque et leur embouchure dans les canaux de Cuvier; parallèlement à cette portion oblitérée et la suppléant courent les veines vertébrales inférieures. Ces veines reçoivent les veines lombaires et intercostales; une anastomose transversale les réunit.

La droite forme avec l'embouchure de la cardinale qui a persisté au-dessus de la portion oblitérée la grande veine azygos.

L'anastomose transversale et la portion de la vertébrale gauche qui lui est inférieure donnent naissance à la petite veine azygos.

Enfin, la portion supérieure de la vertébrale gauche unie à l'embouchure de la veine cardinale inférieure gauche devient l'intercostale supérieure gauche.



La connaissance de ces transformations successives des systèmes caves nous permet de comprendre comment on a pu observer chez l'adulte deux veines caves supérieures, deux veines caves inférieures, etc. En effet, pour les aberrations ou de forme ou de nombre, ainsi que nous l'avons déjà dit, l'anatomie pathologique n'est autre que la répétition de l'embryogénie ou la reproduction de l'anatomie comparée.

Un point encore à noter au point de vue du développement des veines de la partie supérieure du corps. Les veines cardinales supérieures ont leurs origines dans la cavité crânienne, où elles se réunissent pour former le sinus latéral. Ces veines sortent du crâne par un orifice qui disparaît peu à peu et se trouve en avant de la région auditive. Le sang suit un autre trajet pour revenir du crâne, et il est ramené par une veine de nouvelle formation sortant du crâne par le trou qui sera plus tard le trou déchiré postérieur, veine qui va s'ouvrir dans la veine jugulaire primitive

* A, période de formation; 1, veine cave supérieure gauche; 2, veine cave supérieure droite (l'embryon est vu par la région postérieure); 3, cave inférieure; 4-5, veines cardinales inférieures (futures azygos); 7, anastomoses entre les deux veines cardinales antérieures, futur tronc brachio-céphalique gauche; 8, 9, 10, futures jugulaires et sous-clavières.

B, Troncs veineux persistants (comme chez l'adulte). Ces vaisseaux, comme dans la fig. A, sont représentés comme s'ils étaient vus par la partie postérieure du corps. 1, veine cave supérieure gauche oblitérée; 6, veine innominée droite; 7, veine innominée gauche; 8, sous-clavière; 13, tronc de la demi-azygos; 18, intercostale supérieure gauche; 19, 20, partie supérieure et inférieure de l'azygos gauche (Kölliker).

près du canal de Cuvier. Cette veine de nouvelle formation devient la veine jugulaire interne, tandis que la veine jugulaire originaire représente la veine jugulaire externe. Dès ces premiers temps de la vie, la veine jugulaire interne participe au développement prédominant des centres nerveux, tandis que la jugulaire externe rappelle au contraire par son calibre peu considérable les petites dimensions de la face et du cou. Par les progrès de l'âge, cette dernière augmente de volume, comme tout le plan veineux superficiel, et la différence, tout en continuant à exister, devient de moins en moins sensible.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à signaler, après l'établissement de la respiration et la suppression du placenta, l'oblitération de la veine ombilicale et du canal veineux, le rétrécissement du canal artériel et l'oblitération du trou de Botal quelques semaines après la naissance, pour en arriver au système veineux définitif.

Bichat, Anatomie générale, t. II. — Sappey, Anatomie descriptive, t. II, 3e édition, 1876. — Malgaigne, Richet, Anger (Benjamin), Anat. chirurgicale. — Henle, Anatomie des Menschen. — Stricker, Handbuch der Lehre von den Geweben, etc. — Bérard, Mémoire sur un point d'anatomie et de physiologie du système veineux (*Arch. gén. de méd.*, t. XXIII). — Verneuil, Du système veineux, th. d'agrégation. — Houzé de l'Aulnoit, Recherches sur les valvules des veines, th. 1854. — Le Dentu, th. inaug., Paris, 1868. — Berger, Recherches sur la conformation intérieure de la veine et des artères ombilicales, in *Arch. de physiologie normale et pathologique*, 1872, p. 551. — Robin (Ch.), Cours fait à la Faculté de médecine de Paris (1874-1875), leçons recueillies et publiées par Gontier. — Ranvier, Technique; Kölliker, Histologie; Frey, Traité d'histologie et d'histochimie.

Physiologie. — Les parois des veines, avons-nous vu, sont beaucoup plus minces que les parois des artères et aussi beaucoup plus dilatables. Rien de plus commun que de voir, lorsqu'il y a un obstacle quelconque au cours du sang veineux, les veines sous-jacentes à l'obstacle acquérir un volume souvent énorme et qui n'a guère de limite que la résistance des veines à la rupture. Cette minceur des parois nous explique aussi comment les veines vides de sang n'ont aucune tendance à rester béantes, même sur le cadavre, et comment les parois opposées d'une veine divisée s'appliquent bientôt l'une contre l'autre.

Les veines sont cependant élastiques, mais moins que les artères. Quand la cause qui avait provoqué leur distension cesse d'agir, elles reprennent leurs dimensions primitives. « C'est en vertu de cette élasticité, nous dit J. Béclard (*Traité de Physiologie*, t. II, p. 277), que les veines artificiellement distendues par les obstacles momentanés au cours du sang veineux (déterminés soit par compression, soit par le jeu des muscles, soit par l'afflux physiologique du sang) reprennent en peu d'instants leurs dimensions normales. Mais l'élasticité des veines est facilement vaincue par des distensions longtemps prolongées, la dilatation devient alors permanente. » C'est ce qu'on observe dans les varices, dans les dilatations veineuses de l'abdomen persistant après des grossesses nombreuses. Chez les vieillards la dilatation permanente des veines est aussi assez fréquente. On peut facilement se rendre compte de cette extensibilité des veines sur le cadavre par les injections d'air, d'eau ou de suif;

et, si on compare cette propriété à la propriété analogue des artères, on est conduit à deux observations. La première, c'est que, tandis que les artères sont assez extensibles en long et très-peu en travers, le contraire a lieu pour les veines. En effet, les veines s'étendent peu en longueur, comme on peut le voir en les tiraillant sur un moignon d'amputation, ou sur un cadavre. La seconde observation, c'est que, tandis que les artères ne peuvent prendre le plus souvent que le double de leur diamètre sans que leurs tuniques se rompent, les veines triplent, quadruplent, quintuplent même leur diamètre sans que cette rupture arrive. Cependant on cite plusieurs exemples de cet accident. Haller nous en rapporte dans ses *Éléments de physiologie*. On a vu ces ruptures survenir aux membres inférieurs dans la grossesse, aux veines hémorrhoïdales, etc.

Donc extensibilité et par suite rétractilité, résistance à la rupture, ce sont là trois propriétés des veines résultant de leur élasticité.

Grâce à leur dilatabilité, les veines, outre leur rôle de conducteur, peuvent prendre de plus dans certains cas et dans certaines régions celui de réservoir, rôle qui se trouve réalisé à son plus haut degré au sommet du cône veineux, dans l'oreillette. Dans ce but, les veines sont parfois développées en plexus, disposition qui a pour effet d'augmenter la capacité de leur ensemble. Ces espèces de gâteaux veineux, suivant l'expression de M. Duval, peuvent aussi parfois être destinés à la caléfaction des parties où ils sont situés, comme dans la choroïde (appareil caléfacteur de la choroïde). Mais d'ordinaire, ajoute cet auteur, ils ont pour but d'empêcher la stagnation dans les capillaires : aussi sont-ils disposés et groupés dans des endroits où ils ne peuvent être exposés à des compressions, comme derrière le corps des vertèbres, entre ce corps et le grand surtout ligamenteux postérieur. Du reste, continue-t-il, la forme ramifiée et les anastomoses de ces plexus sont telles qu'une compression partielle et lente ne saurait entraver la circulation en retour, le sang trouvant toujours un passage facile par les vaisseaux restés libres.

Enfin, n'omettons pas de dire qu'il y a des veines dont les parois sont inextensibles et incompressibles, de sorte que rien ne peut à l'état physiologique y entraver la circulation et que d'autre part elles ne peuvent se gonfler au point de comprimer elles-mêmes les organes voisins. Les sinus de la dure-mère sont le plus bel exemple de cette disposition, qui est réalisée aussi dans les canaux veineux ou sinus des os.

De même qu'elles sont moins élastiques que les artères, les veines sont aussi moins contractiles. Néanmoins cette contractilité existe, et les contractions des veines sont très-faciles à constater. On peut, par exemple, voir les veines de la main se contracter et se dégonfler sous l'influence de l'immersion dans l'eau froide, contrairement à ce qui se produit, par exemple, dans les veines des pieds plongés dans un bain chaud. Un choc brusque (choc bref sur les veines dorsales de la main, Gubler), une légère percussion sur une veine sous-cutanée, y provoquent aussitôt une contraction à laquelle succède bientôt une paralysie amenant la dilatation du vaisseau, et l'on voit parfois ces deux phénomènes se repro-

duire par saccades successives et irrégulières. D'ailleurs, bien avant la découverte des éléments musculaires des veines, des expériences physiologiques avaient prouvé leur contractilité. Vallæus en 1660 observa sur un chien vivant des contractions rhythmiques de la portion de la veine cave inférieure qui avoisine le cœur. Beaucoup d'observateurs constatèrent ce fait, jusqu'au moment où Nysten réveilla les contractions des veines sur le cadavre par le galvanisme ou par des excitations mécaniques. Ces contractions ne dépendent manifestement pas des mouvements du cœur, ainsi que le fait remarquer Polaillon, car elles persistent après qu'il a été enlevé. Pour mettre cette contractilité en évidence, il faut choisir de préférence des veines de petit volume ou des veines moyennes, comme les veines profondes des membres. Sur les très-grosses veines, elle est beaucoup moins marquée, ce qui est en rapport, comme le fait observer M. Béclard, avec leur constitution anatomique. Il faut cependant faire une exception en faveur de la veine splénique et de la veine porte, qui, bien qu'appartenant aux grosses veines, se contractent manifestement sous l'influence du courant d'induction (Béclard, Frerichs et Reichert).

La contractilité veineuse, comme celle de tous les organes où entrent comme éléments musculaires des fibres lisses, est lente à se produire et lente à s'éteindre. Elle se manifeste, nous dit J. Béclard, au bout de quelques secondes, atteint son maximum au bout d'une ou plusieurs minutes et cesse lentement.

Les veines ont-elles de la sensibilité? Ici nous laissons la parole à Bichat (Bichat, t. II, p. 230) : « Voici, dit-il, le résultat des expériences sur ce point : 1° Irritées à l'extérieur par un instrument mécanique quelconque, elles ne provoquent aucune douleur. Haller a déjà fait la même remarque. 2° Leur ligature n'est pas douloureuse non plus quand on la fait sur des animaux vivants, ou bien dans certaines opérations chirurgicales, dans les amputations, par exemple. 3° Agacées à l'intérieur, elles présentent le même phénomène. J'ai plusieurs fois poussé un stylet très-profondément dans un de ces vaisseaux sans faire crier l'animal. »

Mais l'opinion de Bichat a été révoquée en doute. Al. Monro, cité par Béclard dans une note de l'ouvrage de Bichat, assure avoir senti sur lui-même une piqûre faite au tissu veineux. Chaussier se rallie à l'opinion de Morno, et l'anatomie microscopique, en découvrant des nerfs dans les parois des veines, est venue donner raison à ces affirmations.

Nous savons aujourd'hui qu'il n'y a au niveau des veines ni absorption ni exhalation et qu'elles sont privées de vaisseaux lymphatiques ; mais cette opinion n'a pas toujours eu cours dans la science. Avant Bichat cependant plusieurs auteurs l'avaient émise ; mais c'est lui, croyons-nous, le premier, qui l'a exprimée d'une façon à peu près explicite, quoique encore avec quelques restrictions. Il est curieux à ce propos de citer ses propres paroles :

« Il paraît, nous dit-il, qu'il ne se fait aucune exhalation à la surface interne des veines. Cette surface est bien constamment humide sur le

cadavre, même quoique les vaisseaux soient vides; mais j'attribue ce phénomène, comme dans les artères, à une transsudation survenue après la mort. En effet, s'il y avait un fluide exhalé, il empêcherait les adhérences des parois veineuses, lorsque, pendant la vie, le sang cesse de les parcourir. Or toute veine isolée s'oblitère en une espèce de ligament comme les artères en pareil cas.

« Il n'y a pas plus d'absorption à la surface interne des veines que d'exhalation. Pour m'assurer de ce fait, j'ai tenté sur la jugulaire interne, sur l'externe, etc., la même expérience que j'avais faite sur l'artère carotide[1] : j'ai obtenu les mêmes résultats, ce qui m'a fait tirer la même conclusion. J'ai été conduit à faire ces expériences par l'opinion de plusieurs anatomistes distingués, qui croient que les absorbants naissent immédiatement des veines et des artères. Il est possible que cela ait lieu dans les ramuscules, dans le système capillaire surtout; mais je ne présume pas que rien de semblable puisse jamais se démontrer dans les troncs.

« Il paraît donc que les exhalants et absorbants des parois veineuses, comme ceux des parois artérielles, sont uniquement bornés aux fonctions nutritives, qu'ils sont par conséquent en petite quantité. Cette remarque est applicable non-seulement aux veines, mais encore à la totalité du système vasculaire à sang noir. »

Dans ces canaux veineux, jouissant des propriétés précédentes, comment le sang circule-t-il? Il est bien entendu que nous ne devons ici nous occuper que de la circulation dans le système veineux général, car les circulations porte et pulmonaire et la circulation dans les tissus érectiles ont été traités ailleurs, et nous renvoyons à cet égard à d'autres articles (*Voy.* PORTE (veine), POUMON, ÉRECTILE (tissu).

Le sang, poussé par les contractions du cœur dans les artères et arrivant de là dans les capillaires, passe ensuite dans les veines : or le sang circule dans le système des vaisseaux parce qu'à l'origine de ce système se trouve une des cavités du cœur (ventricule) destinée à y produire de fortes pressions, tandis qu'à l'autre extrémité (veines caves) se trouve une autre cavité (oreillette), qui a pour action de diminuer la pression ou tout au moins de laisser libre passage au sang qu'elle reçoit pour le transmettre au ventricule; c'est ce double antagonisme entre ces deux cavités du cœur qui produit la circulation. En un mot, le sang circule par suite de l'inégalité de pression qui des artères, où la pression est forte, fait passer le sang dans les veines, où elle est de plus en plus faible. Il en est pour la circulation veineuse prise en particulier de même que pour la circulation dans son ensemble. Elle se fait ici, comme dans le reste du système vasculaire, sous l'influence de l'inégalité de pression du sang;

1. « J'ai renfermé du sang, de l'eau, de l'humeur des hydropiques, etc., entre deux ligatures faites en haut et en bas de la carotide primitive, dont le corps avait été ménagé à l'extérieur pour ne pas rompre les vaisseaux qui pourraient venir s'y rendre. Au bout d'un temps assez long, je n'ai aperçu aucune diminution dans le fluide : il n'y a donc point eu d'absorption » (Bichat, *Anat. gén.*, t. II, p. 76-77).

le sang s'écoule des capillaires, lieu de la plus forte pression, vers les veines, lieu de la plus faible pression. Quoique l'ensemble du système veineux forme un cône (et nous insisterons plus loin sur ce point), qui va en se rétrécissant des capillaires à l'oreillette, et que cette disposition doive produire une augmentation de pression marchant dans le même sens, cette augmentation est compensée et au delà par la déplétion périodique de l'oreillette pendant sa systole, et le résultat final est une diminution des capillaires au cœur. Cependant ces différences de pression des deux extrémités du système veineux ne seraient pas suffisantes pour amener une circulation veineuse régulière, si d'autres conditions accessoires n'intervenaient pour contre-balancer les nombreux obstacles qui s'opposent à la circulation dans les veines.

Quels sont donc ces obstacles ? Étudions-les tout d'abord, et nous verrons ensuite quels moyens la nature met en œuvre pour détruire plus ou moins efficacement leur effet.

La tension veineuse étant peu considérable, le cours du sang dans les veines peut être ralenti, ou momentanément ou localement entravé, par des causes qui n'ont qu'une influence à peu près insensible sur le cours du sang artériel. Telle est surtout la pesanteur; tels sont les arrêts de circulation déterminés par des contractions musculaires énergiques.

L'action de la pesanteur varie dans les diverses attitudes du tronc. Dans la station verticale, cette force lutte contre l'ascension du sang veineux dans les canaux qui le contiennent au niveau de l'abdomen et des membres, et spécialement des membres inférieurs, tandis que, comme nous le verrons plus loin, elle favorise la circulation dans les veines de la tête et du cou. Dans le décubitus horizontal, son action est à peu près nulle sur les différents ordres de vaisseaux. Chacun sait qu'il suffit de lever le bras en l'air pour le débarrasser d'une partie du sang veineux contenu dans ces vaisseaux et pour en faire changer la coloration (Béclard). Or à ces notions se rattache une question importante, qui a été l'objet de nombreuses études : c'est la question de la position dans les maladies chirurgicales, dont tout le monde s'accorde aujourd'hui à reconnaître l'utilité.

A cette action de la pesanteur se rattache l'influence de l'immobilité prolongée, de la vie sédentaire, qui favorisent la stagnation du sang dans les parties déclives du système veineux et prédisposent aux hémorrhoïdes, aux varices de toutes sortes et aux infiltrations des membres. Il est nécessaire pour amener ces troubles que les causes précédentes continuent longtemps leur action. On sait en effet que les veines, en vertu de leur élasticité, reviennent facilement sur elles-mêmes, quand elles ont été distendues temporairement, mais, si cette distension persiste, les tuniques veineuses ne recouvrent plus leur calibre primitif : de là les dilatations veineuses.

Les contractions musculaires énergiques sont, elles aussi, un obstacle puissant à la circulation veineuse. On comprend facilement comment les muscles, en se contractant puissamment, peuvent comprimer les veines,

dont les parois sont en général très-dépressibles, de façon à en oblitérer partiellement ou totalement la lumière. Si ces contractions se renouvellent fréquemment ou durant un certain temps, le sang veineux ne pouvant plus circuler ou ne le pouvant que difficilement par les veines en question, ou bien restera stagnant, ou passera par d'autres voies, comme nous le verrons plus loin; mais dans ce dernier cas même la circulation veineuse sera entravée dans une certaine mesure, puisque le sang n'aura plus à sa disposition pour s'écouler qu'une partie des canaux par lesquels il revient à l'état normal. Il va sans dire qu'il en est de même de toutes les compressions par causes extérieures, tumeurs, etc.

Nous pourrions en dire autant des constrictions et, à ce propos, il est un détail d'une importance capitale que nous croyons devoir signaler. Un lien placé autour d'un membre et médiocrement serré ne s'oppose point à la circulation artérielle; mais il peut entraver plus ou moins la circulation veineuse, amener ainsi la stase du sang et déterminer au-dessous de la ligature une tuméfaction qui pourrait, si elle était prolongée, amener la désorganisation des parties. Ce fait qu'un lien serré dans de certaines proportions supprime ou gêne le cours du sang dans les veines sans l'interrompre dans les artères a reçu une application pratique dans la saignée; on sait en effet qu'on facilite l'opération en plaçant une bande ou un lien quelconque au-dessus du point où l'on veut piquer la veine et qu'on facilite ainsi l'opération en permettant l'afflux du sang artériel et en empêchant autant que possible le retour du sang veineux qui alors s'écoule en plus grande abondance et plus énergiquement. Nous ne nous arrêterons point ici sur l'expiration considérée comme obstacle à la circulation veineuse, parce que nous étudierons dans un chapitre spécial l'influence de la respiration sur cette circulation.

A chacun de ces obstacles et à leur ensemble la nature a opposé des adjuvants de la circulation veineuse.

Tout d'abord, le sang circule dans les veines en vertu des contractions du cœur, qui chasse de proche en proche la colonne sanguine au travers des artères et des vaisseaux capillaires ; de plus les artères sont élastiques et en réagissant sur le sang elles le poussent aussi du côté des capillaires. Le sang arrive ainsi dans les veines avec une certaine vitesse, et le mouvement dont il est animé en vertu de l'impulsion du cœur et de la réaction élastique des artères est devenu sensiblement uniforme, comme nous aurons occasion de le dire plus loin. Il y a, dans tout le système circulatoire, du sang qui est chassé en avant par le sang placé derrière lui et soumis lui-même à un mouvement en avant : c'est là ce qu'on appelle la *vis à tergo,* chaque molécule de sang recevant l'impulsion de celles situées en arrière d'elle; c'est la principale cause de la circulation dans les veines, et elle fait progresser le sang avec une certaine vitesse et une certaine force.

Des causes accessoires nombreuses viennent s'y joindre. Les veines contribuent au cours du sang par leur contractilité propre, mais cette cause d'accélération ne peut pas être comparée aux précédentes; elle agit

avec beaucoup moins d'énergie. La contractilité des veines, dit J. Béclard, en diminuant momentanément le calibre des vaisseaux, peut agir sur la circulation veineuse de deux manières : ou bien la contractilité des parois s'étend sur une grande étendue, et elle accélère ainsi le cours général du sang, en diminuant le diamètre des conduits qu'il doit parcourir en un temps donné ; ou bien la contractilité est circonscrite dans des points limités, et alors elle agit comme les causes de compression extérieure, à la manière de la contraction musculaire, par exemple, et les valvules lui viennent en aide. La contractilité veineuse, non plus que la contractilité artérielle, ne se manifeste à chaque pulsation du cœur ; les contractions n'ont jamais un rhythme intermittent et régulier ; il n'y a pas réellement systole et diastole proprement dites. La contraction s'établit lentement et disparaît de même ; elle change localement et temporairement la capacité des espaces parcourus par le sang et modifie par places la vitesse de ce liquide.

Quant à l'élasticité des veines, nous avons insisté suffisamment sur elle au chapitre des propriétés des veines pour n'y plus revenir. Nous n'insisterons pas non plus sur la pesanteur. De même que nous avons vu la pesanteur être un obstacle à la circulation veineuse dans certaines régions, de même dans d'autres elle en est un adjuvant. Il en est ainsi dans tout le système de la veine cave supérieure, comme il était facile de le prévoir d'après la direction des canaux veineux à ce niveau, puisque le sang y coule presque verticalement de haut en bas. Temporairement, dans des régions où d'ordinaire la pesanteur gêne le cours du sang, elle peut lui venir en aide : ainsi dans le membre supérieur ou dans le membre inférieur quand on l'élève, soit dans de simples mouvements, soit dans des cas pathologiques.

Enfin, si l'on compare la capacité du système veineux à celle du système artériel, on constate que la carrière dans laquelle se meut le sang veineux est beaucoup plus large que celle du sang artériel. Presque partout il y a, comme nous l'avons vu, deux veines satellites pour une artère, et, le plus souvent, chaque veine satellite l'emporte par son volume sur l'artère qu'elle accompagne. La capacité du système veineux peut donc être approximativement évaluée au double de la capacité du système artériel. La différence est au maximum, quand on examine les deux ordres de vaisseaux loin du cœur ; mais, à mesure qu'on se rapproche de l'organe central de la circulation, la différence diminue, et au cœur lui-même les embouchures terminales des veines sont sensiblement égales aux bouches des artères. Le système veineux représente, par conséquent, une sorte de cône creux, dont le sommet est au cœur et la base à la périphérie. Or, on sait que tout liquide qui coule dans un canal éprouve une accélération, une augmentation de vitesse, en passant d'un espace plus large dans un espace plus rétréci. Donc, tandis que l'impulsion communiquée à la colonne sanguine veineuse par les contractions du cœur et par la réaction élastique des artères tend à s'affaiblir à mesure que le sang, s'éloignant de son point de départ, progresse dans

l'arbre veineux de ses branches vers les troncs, d'un autre côté le rétrécissement contraire du système veineux, en augmentant la vitesse du sang, tend à rétablir l'équilibre (Béclard).

La contraction musculaire est une autre cause générale de la progression du sang dans les veines. — Maintenus dans des gaînes aponévrotiques inextensibles, les groupes de muscles qui se contractent exercent sur tout ce qui est contenu dans ces gaînes une pression proportionnée à leur contraction. Les veines qui circulent dans l'épaisseur des membres ou dans les parois des cavités du tronc se trouvent dès lors comprimées avec une certaine énergie dans tous les mouvements musculaires (Béclard). La direction du sang veineux lui est imprimée par les valvules sur lesquelles nous allons tout à l'heure insister, et qui rendent efficaces les contractions musculaires, en faisant marcher le sang du côté du centre cardiaque.

L'expérimentation démontre facilement l'influence exercée par la contraction musculaire sur le cours du sang veineux. Si, en effet, on place, comme l'indique J. Béclard, un hémomanomètre dans la veine principale d'un membre, en ayant soin de le diriger du côté du système capillaire, et si on fait contracter les muscles de ce membre, la colonne sanguine, au moment de la contraction, s'élève brusquement dans l'instrument.

D'après tout cela, on conçoit facilement comment les mouvements musculaires modérés, tels que ceux de la locomotion, favorisent la circulation veineuse et s'opposent à l'influence fâcheuse de la pesanteur, spécialement aux membres inférieurs. On peut ainsi se rendre compte de l'utilité de cette pratique, qui consiste à placer dans la main du malade que l'on saigne un corps qu'il puisse comprimer : on provoque ainsi la contraction des muscles de l'avant-bras, et on favorise, par cela même, la circulation en retour.

Tigri a appelé l'attention sur l'influence adjuvante des battements des artères dans les phénomènes de la circulation veineuse. Ozanam a insisté sur le même point, en faisant ressortir l'influence qu'exerce sur toute veine satellite l'artère qui lui est conjuguée (*Académie des sciences*, juillet 1881). La plupart des grosses veines, dit-il, étant unies aux artères correspondantes par un tissu connectif serré, ou même étant renfermées dans une gaîne qui leur est commune avec elles, la paroi veineuse doit forcément ressentir le contre-coup des mouvements artériels. On constate, en effet, avec le sphygmographe, que tout mouvement diastolique artériel donne lieu à une ondulation veineuse. « La veine cave inférieure reproduit le tracé inverse de l'aorte abdominale, la veine crurale, la sous-clavière, celui des artères correspondantes, et la pédieuse même donne le tracé le plus remarquable. Si l'on considère, en outre, que le cœur comprime et vide à chaque battement les veines situées dans son tissu, que les artères vertébrales battent au milieu de la gaîne presque complète que leur forment les veines correspondantes, que les veines du cordon s'enroulent autour de leur artère et les compriment, on

pourra se faire une idée de l'importance et de la généralité du phénomène que l'auteur désigne sous le nom de circulation par influence » (Duval, *Cours de physiologie*, p. 232).

Influence de la respiration sur la circulation. — Le premier temps de la respiration, c'est-à-dire l'inspiration, favorise la marche du sang dans l'arbre veineux. « Lorsque les muscles inspirateurs se sont contractés, dit Richet, et que, par suite, tous les diamètres de la cage thoracique se sont agrandis, la tendance au vide qui en est la conséquence doit avoir pour résultat forcé, inévitable, l'appel, dans la cavité de la poitrine, des éléments situés dans ce qu'on a appelé sa sphère d'attraction, et qui peuvent se déplacer, c'est-à-dire des fluides et des liquides : c'est en effet ce que l'on observe. » Depuis longtemps on connaissait et on expliquait l'entrée de l'air atmosphérique dans la trachée et jusque dans les dernières ramifications bronchiques ; mais, pendant longtemps, on a laissé passer inaperçu le phénomène de l'aspiration du sang veineux. Or, à chaque mouvement d'inspiration il se forme un vide virtuel dans le péricarde, comme dans les plèvres, et les cavités du cœur se trouvent soumises à un mouvement de dilatation, en vertu duquel le sang est attiré de toutes parts vers l'organe central de la circulation.

Les valvules placées à l'origine des artères émanant du cœur s'opposent au mouvement rétrograde de la colonne sanguine artérielle du côté de cet organe, mais rien ne s'oppose à l'aspiration du sang veineux par les oreillettes. Chaque mouvement d'inspiration attire donc le sang veineux et contribue ainsi à la marche du sang dans les troncs veineux voisins du cœur (Béclard).

Ce fait physiologique a été mis hors de doute par les expériences de Barry et de Poiseuille. Barry introduisit l'extrémité d'un tube dans la veine cave d'un cheval, tandis que l'autre extrémité plongeait dans un vase contenant de l'eau colorée : l'eau s'élevait dans le tube à chaque mouvement d'inspiration. Si l'on introduit un hémomanomètre dans la veine jugulaire d'un chien, du côté du cœur on constate aisément les mêmes phénomènes d'aspiration. « L'intensité de l'aspiration du sang veineux, dit Béclard, est très-variable : elle est soumise à l'énergie des mouvements respiratoires et se traduit par une pression négative très-variable. Dans les inspirations ordinaires elle ne dépasse guère à l'hémomanomètre $0^{mm},1$ de mercure. En déterminant une violente douleur chez l'animal en expérience et en exagérant ainsi les mouvements respiratoires, l'action aspiratrice de la mécanique respiratoire sur la circulation veineuse dans le voisinage du cœur (dans la sous-clavière du mouton, par exemple) peut s'élever à $0^{mm},8$ ou $0^{mm},9$ de mercure. »

L'aspiration du sang est très-marquée au voisinage du cœur ; à mesure que l'on s'éloigne du cœur l'influence respiratoire diminue. Elle est déjà plus faible à 20 centimètres de la poitrine ; elle est moins marquée à la veine iliaque et aux veines des membres. On se rend compte facilement de ce phénomène en se rappelant que les veines sont aisément dépressibles. Au moment de la dilatation du cœur, sous l'influence de l'inspi-

ration, s'il y a diminution de pression dans le cœur, la pression atmosphérique ne cesse pas de s'exercer sur la surface du cœur et par conséquent sur les veines superficielles. Elle tend à déprimer et à affaisser les parois veineuses, et par conséquent à limiter l'aspiration du sang. Dès lors se posait une objection capitale : on comprend bien, disait-on, comment lors de la tendance au vide l'air se précipite sans obstacle par la trachée pourvue de cerceaux cartilagineux et élastiques qui la maintiennent béante et s'opposent à ce que la pression atmosphérique puisse l'aplatir, mais on ne voit pas pourquoi les veines, dont les parois sont flasques, restent ainsi béantes lorsqu'une force aussi considérable sollicite leur affaissement. Si en effet on lie sur la canule d'une seringue l'extrémité d'un long tube membraneux rempli de liquide et qu'on exerce une aspiration, ses parois s'appliquent si hermétiquement sous l'influence de la pression atmosphérique qu'il devient impossible, au deuxième coup de piston, de faire pénétrer dans la seringue une seule goutte de liquide (Richet).

Ce sont les recherches de Ph. Bérard qui ont complété la démonstration de Barry en montrant que toutes les veines qui sont dans la sphère d'attraction de la poitrine sont adhérentes à des lames fibreuses ou à des os, en sorte que leurs parois, qui restent béantes lorsqu'on les incise, résistent à l'affaissement que la pression atmosphérique aurait infailliblement produit sur elles lors de l'inspiration. Tel est le cas des veines jugulaires et sous-clavières, affluents de la veine cave supérieure ; tel est le cas de la veine cave supérieure et aussi de la veine cave inférieure, adhérente par son contour à l'anneau du diaphragme. L'aspiration s'exerce donc avec toute son efficacité sur le contenu des veines dans le voisinage du cœur.

Si l'aspiration du sang veineux, au moment de l'inspiration, se trouve ainsi limitée dans les vaisseaux veineux superficiels, elle l'est beaucoup moins dans les veines profondes du tronc et des membres, et la colonne sanguine engagée dans les branches éloignées du système veineux a une tendance naturelle à remplacer celle que fait immédiatement progresser le mouvement d'inspiration. L'influence respiratoire s'exerce donc de proche en proche jusqu'aux extrémités de l'arbre veineux.

Les conséquences de cette découverte de Bérard ont une importance pathologique considérable. De plus, on a démontré par des expériences qu'il faut injecter une certaine quantité d'air et en outre pousser l'injection brusquement pour déterminer la mort. Mais nous n'avons pas à insister davantage sur ce point qui sera développé à propos de la pathologie chirurgicale.

Au contraire de ce qui se produit pendant l'inspiration, l'expiration entrave la circulation veineuse. Mais ici il faut distinguer deux cas, suivant que l'expiration est calme et tranquille, comme l'expiration normale, ou au contraire forcée. D'une façon générale on a comparé l'action de l'expiration sur la circulation du sang veineux à celle d'une pompe foulante. La simple inspection des veines du cou à certains moments peut

montrer l'action de l'expiration sur le cours du sang veineux. En effet, les veines du cou deviennent turgides pendant toute expiration lente et soutenue destinée à produire le chant ou le cri. On voit donc nettement que le sang, comprimé dans les veines caves par la pression expiratoire, reflue vers les affluents ; mais même dans les mouvements les plus violents de l'expiration le courant rétrograde ne va pas loin, à cause des valvules dont nous étudierons l'action dans un instant ; il se produit un arrêt de la circulation plutôt qu'un véritable reflux, à moins d'insuffisance valvulaire. Mais il en est autrement dans l'expiration calme et ordinaire. La pression des parois thoraciques, nous dit à ce sujet Polaillon, sur les veines caves, est contre-balancée par le resserremeut des poumons qui, en vertu de l'élasticité de leur tissus, tendent sans cesse à revenir sur eux-mêmes. Or, cette rétraction du parenchyme pulmonaire permet aux veines caves de ne pas s'affaisser et de garder à peu près le volume qu'elles offrent lorsqu'elles sont béantes et tendues par les aponévroses. Il en résulte que ces deux forces opposées, pression exercée par le resserrement du thorax, et rétraction du parenchyme pulmonaire, tendent à s'annuler dans une certaine proportion, et que la circulation en retour dans les deux troncs terminaux du système veineux n'est que peu gênée, tant que les puissances musculaires du thorax n'interviennent pas pour rétrécir brusquement cette cavité.

A l'influence de l'expiration se rattache immédiatement celle de l'effort. Nous avons déjà parlé de l'expiration forcée avec contraction des muscles du thorax, et en définitive ce phénomène n'est autre chose qu'un effort temporaire, passager; mais, quand l'effort est soutenu pendant quelque temps, on voit se produire des signes non équivoques de la stase sanguine qui existe dans tout le système veineux du cou et de la tête. Les jugulaires s'enflent sous la peau en cordons volumineux et saillants ; le cou tout entier augmente de volume par suite de la réplétion des veines thyroïdiennes, les deux lobes de la glande soulèvent la partie inférieure des sterno-mastoïdiens, et leur expansion augmente la convexité antérieure du cou. Dès que l'effort cesse, la circulation reprend son cours et cette congestion momentanée ne laisse aucune trace (Le Dentu).

En résumé donc, il y a accumulation du sang veineux dans tout le système, d'une part sous l'influence de la gêne apportée à l'entrée du sang dans la poitrine, de l'autre par suite de la contraction des muscles d'une partie du corps qui vide les capillaires et tend par conséquent à augmenter la réplétion des veines. Le résultat de ces deux phénomènes doit être forcément une augmentation de la tension dans les veines se transmettant jusque dans les capillaires et constituant un obstacle à l'écoulement du sang des artères dans ceux-là (Le Dentu).

Valvules et canaux de sûreté. — Nous avons bien des fois, dans cet article de physiologie, prononcé le mot de valvules, sans nous expliquer sur leur usage. C'est que nous nous réservions de résumer les travaux si remarquables qui ont été faits sur le mécanisme de ces petits appendices, auxquels il appartient de diriger le cours du sang veineux,

et surtout sur les voies dérivatives qui s'y rattachent. Pour exposer ce point, le plus important sans contredit de la physiologie des veines, nous ferons de larges emprunts aux communications de Verneuil et à la thèse si remarquable de Jarjavay, que nous citerons souvent textuellement.

Le cours général du sang dans le système veineux, dit cet auteur, suit une direction centripète, mais cette direction n'est que la résultante d'actions multipliées qui font de ce système l'appareil d'hydraulique le plus perfectionné que l'esprit humain puisse concevoir. Beaucoup d'obstacles peuvent gêner le libre cours de ce sang, mais le reflux veineux reconnaît toujours une cause unique : l'exagération de la tension vasculaire, qui peut elle-même se manifester en un point localisé des canaux veineux ou s'étendre à tout un système. Cette augmentation de tension est due à une exagération de la masse sanguine, ou à un obstacle qui s'oppose à la déplétion centripète. Quelle que soit la cause, la colonne sanguine ne peut s'écouler qu'en sens inverse et ne peut suivre que deux voies différentes : ou rétrograder vers les capillaires ou s'engager dans un canal collatéral qui rétablira la circulation.

A l'état physiologique la première direction lui est interdite ; la présence des valvules, sauf le cas d'insuffisance, lui barre la route. Restent donc les branches collatérales qui, par leur nombre et leur disposition, pourront suffire à dégager le point qui s'est spécialement produit, l'enrayement de la circulation veineuse.

Les auteurs ont étudié le rôle de cette circulation collatérale dans les cas pathologiques, mais ils l'ont à peine effleuré dans leur état physiologique, où elle est cependant tout aussi importante. Ce qu'ils ont surtout négligé de montrer, c'est que cette circulation collatérale est en quelque sorte réglée, dans cet état physiologique, par la présence des valvules, et, comme ces valvules sont plus ou moins nombreuses, il est facile de concevoir que le nombre des canaux devra lui-même être en proportion directe avec celui des valvules.

Le rôle de l'appareil valvulaire a été parfaitement mis en lumière par P. Bérard, qui, dans une judicieuse discussion, n'accorde d'autres usages aux valvules que de s'opposer à la marche rétrograde du sang. Dire en effet que ces valvules s'opposent à l'action de la pesanteur en fractionnant la colonne liquide, c'est énoncer une de ces assertions vagues et ingénieuses qui ne peuvent tenir devant un examen approfondi (Verneuil, *Notes inédites*, cité dans th. de Jarjavay). « Après vingt-quatre ans de méditations sur ce sujet, dit Bérard, je ne suis pas encore arrivé à me faire une idée nette de ce que croit si bien comprendre un élève de première année. » Si l'on suppose en effet, continue Jarjavay, l'abaissement simultané de toutes les valvules qui occupent un tronc veineux, et cela sans qu'il y ait aucune voie collatérale, le fluide y sera condamné à l'immobilité : il y aura arrêt circulatoire. Les valvules ne contribuent donc en rien à la progression du sang vers le cœur ; « seulement on peut comparer le tronc qui en est muni à une échelle. Aussitôt qu'on a atteint

un échelon, on n'est pas assuré de monter plus haut, mais on est certain de ne pas redescendre » (Verneuil).

Donc l'occlusion valvulaire a un double effet : elle supprime d'une part l'onde rétrograde vers les capillaires et de l'autre elle supprime l'onde ascensionnelle déterminée par la *vis à tergo* (Jarjavay).

Mais ce rôle des valvules ne peut exister que si elles sont suffisantes, et on conçoit qu'elles cesseraient bientôt de l'être, s'il n'existait certaines dispositions anatomiques spéciales qui ont pour but de parer à l'excès de tension et au reflux qui en est la conséquence. Les voies qui sont destinées à cet usage sont les anastomoses, sur lesquelles nous avons insisté longuement au chapitre de l'anatomie, nous réservant de revenir ici sur ce qu'on entend par canaux de sûreté.

A l'état physiologique un certain nombre de canaux anastomotiques sert d'échappement à la tension veineuse, pare au reflux, protége les valvules et rétablit la circulation centripète momentanément entravée. Leur fonction est donc essentiellement intermittente ou temporaire, subordonnée aux phases de la circulation centripète, sauf le cas de reflux permanent ou pathologique.

A ces canaux qui ont un rôle si net, si capital, Verneuil a donné le nom de canaux de sûreté, désignation heureuse, s'il en fut jamais, puisqu'elle consacre d'un seul mot leur importance physiologique (L. Jarjavay). Ce nom de canal de sûreté a été en effet prononcé pour la première fois avec un sens bien défini par Verneuil, en 1858, à propos d'une discussion qui eut lieu à la Société anatomique sur le mode d'oblitération des veines dans les amputations et sur le rétablissement de la circulation dans ces cas. Mais c'est en juillet 1861 qu'il fit à la même Société une présentation sur quelques particularités d'anatomie normale, relatives au système veineux des membres. Il y établit nettement l'existence des canaux de sûreté, auxquels il serait de toute justice de donner le nom de canaux de Verneuil (Ch. Labbé).

Le canal de sûreté, d'après la description qu'en donne Verneuil, peut être défini toute voie collatérale qui, étant donné un reflux veineux, est susceptible d'en annihiler les conséquences en rétablissant le cours centripète. Il préside à l'équilibration de la tension veineuse, puisque du point où cette tension est exagérée il ramène le sang à un autre point où elle est moindre; il protège les valvules, puisqu'il les soustrait aux effets du choc en retour, en détournant une certaine quantité de sang qui pèse sur elles.

A côté de cet ordre de vaisseaux peuvent être mentionnées certaines anastomoses que Le Dentu nous a bien fait connaître dans son travail sur les veines du membre inférieur. Ce sont les canaux de dérivation.

On peut ainsi comprendre la distinction qu'il faut établir entre le canal de sûreté et le canal de dérivation. Le canal de sûreté régularise surtout le cours du sang par équilibration de la tension veineuse, le canal de dérivation le rétablit lorsqu'il est momentanément interrompu. Ce dernier enjambe les obstacles physiologiques qui peuvent arrêter la cir-

La maladie du siècle.

culation dans une veine ou dans un système de ramifications veineuses, le canal de sûreté n'enjambe que les cloisons valvulaires qui fractionnent le tronc veineux en autant de compartiments distincts. Le premier pare aux arrêts circulatoires, le second aux oscillations veineuses et par suite à l'insuffisance valvulaire. Si le rôle de l'un est commandé par les obstacles qui peuvent exister sur le parcours d'une branche veineuse, le rôle de l'autre est subordonné aux valvules avec lesquelles il entre en connexion et qu'il protége.

D'après ce qui précède, il est facile de préjuger du siége ordinaire de ces canaux de dérivation. Ils relieront une veine profonde à une veine superficielle en certains endroits précis, en un endroit, par exemple, où existe un ligament ou une bande fibreuse, qui dans certains mouvements physiologiques pourrait comprimer l'une d'elles, ou encore au niveau de certains muscles qui dans leur contraction pourraient entraver le cours du sang veineux (Le Dentu).

Il faut bien avouer cependant que ces différences établies entre les canaux de sûreté et les canaux de dérivation ne sont pas tellement tranchées qu'elles constituent pour chacun d'eux un caractère qui les classe dans un ordre physiologique absolument distinct.

Il est évident, en effet, que les uns et les autres jouissent d'attributs qui leur sont communs, que l'entrave à la circulation soit due à l'action constrictive d'un lien ligamenteux sous lequel passe le vaisseau, ou à un barrage déterminé par l'abaissement valvulaire ; le fait physiologique est mécaniquement le même, il s'agit en tout cas d'un obstacle à la circulation en retour, qui nécessite le concours de voies supplémentaires pour le rétablissement du contact centripète.

Dans l'une et l'autre circonstance, ce concours ne se fait d'ailleurs pas attendre, car les canaux de sûreté comme les canaux de dérivation fonctionnent sur-le-champ, dès que l'obstacle devient effectif. Eux seuls communiquent librement avec le tronc qui leur donne naissance, et peuvent ainsi le débarrasser du sang qui y est en excès (Verneuil). Tant que la tension excentrique dont le tronc est le siége persiste, les valvules sont abaissées non-seulement dans le tronc principal, mais encore dans les rameaux secondaires qui s'y rendent. Les branches veineuses ne peuvent donc servir de voie d'échappement que dans le seul cas d'insuffisance valvulaire. En dehors de cette condition spéciale, les seuls vaisseaux anatomiques qui puissent fonctionner instantanément lors d'une oblitération veineuse, ce sont les canaux de sûreté et ceux de dérivation.

Quoi qu'il en soit, voyons un peu quels sont exactement la disposition et le rôle de ces canaux de sûreté. Nous allons le faire le plus brièvement possible, en réunissant les points principaux de la thèse de Jarjavay.

Le canal de sûreté dans son type le plus simple n'est autre chose qu'une anastomose longitudinale. La figure suivante nous montre que la voie collatérale annexée à la veine principale dérive très-exactement le segment veineux sur lequel elle s'insère. Mais elle nous prouve aussi ce fait impor-

tant, à savoir que cette anastomose, ou mieux ce *canal de sûreté*, constitue pour les valvules au-dessus desquelles il s'insère un véritable *appareil de protection.*

En effet, le canal de sûreté est greffé sur la veine qu'il dérive à une distance très-rapprochée des sinus valvulaires, ce qui fait que ledit canal n'entre surtout en action que dans les circonstances qui amènent l'abaissement de ces valvules pour lesquelles il semble avoir été créé (fig. 87, A).

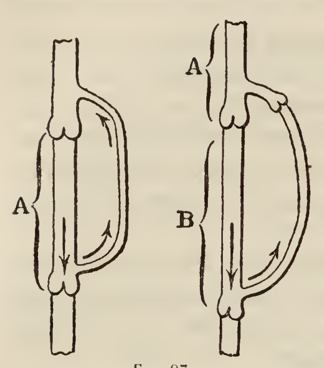


Fig. 87.
Veine de sûreté (d'après L. Jarjavay).

Le canal de sûreté *équilibre la tension veineuse*, puisqu'en cas de reflux il dérive cet excès de tension vers des segments intervalvulaires où elle est moindre.

C'est ce qui nous explique pourquoi cette désignation de canal de sûreté ne doit pas être uniquement réservée à ces anastomoses longitudinales qui unissent entre eux les segments intervalvulaires d'une même veine (L. Jarjavay).

Ils peuvent en d'autres termes dériver l'excès de pression vers une *autre veine* plus ou moins voisine de celle où ils ont pris leur point de départ. — C'est ainsi que les anastomoses transversales ou obliques appartiennent de la façon la plus nette à la catégorie des canaux de sûreté.

Au point de vue anatomique, ce qui caractérise le canal de sûreté, c'est la situation de son orifice inférieur qui est toujours *sus-valvulaire, libre et béant, dépourvu de valvules*, et d'autre part la situation de son orifice d'abouchement qui ne se trouve jamais sur le même segment intervalvulaire.

Cela ne veut pas dire que le canal de sûreté soit en toute circonstance dépourvu de valvules. Si la grande majorité de ces anastomoses est avalvulaire, il en existe qui sont munies de valvules très-nettes. — La dérivation se fait encore, mais il suffit de jeter les yeux sur cette deuxième figure que nous empruntons encore au travail de L. Jarjavay pour voir qu'au lieu d'être *indifférente* comme dans le cas précédent cette dérivation ne peut se faire que dans une direction déterminée.

Et maintenant, à l'exemple de L. Jarjavay, compliquons ces canaux de sûreté, faisons-en partir des branches secondaires aboutissant à une série de segments veineux limités par des valvules, étudions-les dans les variétés d'anastomoses les plus compliquées, et nous arriverons avec cet auteur à considérer les *veines satellites*, les *bifurcations veineuses*, les *anastomoses en arcade*, les veines de communication, comme de véritables appareils spéciaux construits dans un but de dérivation sagement mesurée.

Deux veines satellites se servent réciproquement de canal de sûreté, et pour chacune d'elles la suppléance est indifférente, car elle peut être

venue par l'une ou par l'autre suivant les besoins de l'équilibration veineuse.

De même pour la bifurcation veineuse ou la circulation en arcade.

Enfin les *veines communicantes* réalisent dans sa perfection la plus parfaite ce rôle d'équilibration et de protection valvulaire. Elles donnent pour ainsi dire la clef de la circulation en retour dans les régions où elles existent, et certaines altérations pathologiques (varices) s'expliquent naturellement, si leur fonctionnement vient à être en défaut.

La circulation veineuse, bien moins immédiatement dépendante du cœur que la circulation artérielle, se fait d'une facon continue, c'est-à-dire que le sang s'y meut d'une facon sensiblement uniforme. Cependant, dans certains départements du système veineux la circulation veineuse est sujette à des irrégularités, à des arrêts plus ou moins étendus et plus ou moins prolongés, soit en vertu des mouvements, soit en vertu de la position des parties; mais, grâce aux puissants moyens anastomotiques que nous avons étudiés, il est facile de comprendre comment d'ordinaire le cours du sang arrive assez aisément à se rétablir. C'est surtout soit au niveau des plexus, soit au niveau des parties déclives, soit enfin dans les régions où les veines peuvent être comprimées par des contractions musculaires énergiques, qu'on a eu soin d'observer ces arrêts de circulation qui, toujours temporaires à l'état physiologique, peuvent, dans certains cas pathologiques, sur lesquels nous ne pouvons insister ici, devenir permanents et être alors la cause des plus graves accidents.

Rendu uniforme, comme nous l'avons vu, par les divers obstacles qu'il a rencontrés dans les artères et dans le système capillaire, le cours du sang dans les veines, nous dit Béclard, ne se traduit pas, comme dans les artères, par le phénomène du pouls. Lorsqu'on applique, ajoute-t-il, le doigt sur le trajet d'une veine, celle-ci s'affaisse et ne transmet rien qui ressemble au pouls artériel. Lorsqu'on ouvre une veine sur le vivant, le sang coule en jet, mais sans intermittence. La hauteur du jet est en rapport avec la tension veineuse; il est de 20 centimètres environ (une colonne de 20 centimètres de sang est l'équivalent de 1 centimètre et demi de mercure). Ce n'est que dans des cas exceptionnels, pathologiques, qu'on aperçoit à l'œil et qu'on peut aussi sentir au toucher le long des grosses veines du cou des battements qui ont réellement leur siége dans les veines. On donne le nom de pouls veineux à ce phénomène anormal, admis à tort comme normal par quelques auteurs. Voici comment s'exprime à ce sujet J. Béclard : « Le pouls veineux est l'indice d'une lésion quelconque, soit du côté du cœur droit, soit du côté des poumons. Il peut, en effet, survenir dans trois circonstances principales. Lorsqu'il est isochrone avec la contraction ventriculaire du cœur, par conséquent avec le pouls artériel, il peut indiquer qu'il y a un obstacle à l'écoulement du sang par l'orifice de l'artère pulmonaire au moment où le ventricule droit se contracte. Cet obstacle peut être d'ailleurs soit à l'orifice de l'artère, soit dans le poumon lui-même. Il est évident aussi que, la colonne sanguine refluant en retour, du côté de l'oreillette droite

et jusque dans les veines arrivant à cette oreillette, il est évident, dis-je, qu'en ce moment les valvules auriculo-ventriculaires remplissent incomplétement leurs fonctions. »

On conçoit pareillement que le pouls veineux puisse se montrer en vertu d'une simple insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires ; dans ce cas encore, le pouls veineux sera isochrone au pouls artériel.

Enfin le pouls veineux peut être en rapport avec le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Cette lésion, d'ailleurs très-rare, s'accompagne généralement d'une hypertrophie de l'oreillette droite. Le sang n'étant plus chassé qu'incomplétement du côté du ventricule droit par les contractions énergiques de l'oreillette, une portion du sang s'engage en retour du côté des veines et y détermine une distension pulsatile. Le pouls veineux, dans ce dernier cas, précède le pouls artériel, car il est isochrone non plus avec la contraction ventriculaire, mais avec la contraction de l'oreillette. »

Le pouls veineux ne s'étend pas loin ; il s'éteint bientôt en vertu de la dilatation des parois des veines. Aussi on ne le sent guère qu'aux veines jugulaires voisines du cœur. Il se fait très-probablement sentir à l'origine de la veine cave inférieure, de même qu'à celle de la veine cave supérieure (c'est en effet par la veine cave supérieure qu'il se transmet aux jugulaires) ; mais, comme la veine cave inférieure décrit un long trajet dans la profondeur de l'abdomen, le pouls veineux est devenu insensible dans ses branches afférentes, telles que les crurales, par exemple.

La tension du sang dans l'arbre veineux est beaucoup moindre que dans les artères. Les obstacles que le sang a rencontrés dans les artères et surtout ceux qu'il rencontre dans le système capillaire ont absorbé ou détruit une grande partie de la force communiquée à l'ondée sanguine par les contractions du ventricule du cœur (Béclard). La pression du sang, en effet, dans les canaux vasculaires, est extrêmement variable, et la rapidité de la circulation, sur laquelle nous insisterons dans un moment, est, toutes choses égales d'ailleurs, en rapport avec cette pression ; en considérant la bifurcation successive des artères, on constate qu'en additionnant le calibre de plusieurs artérioles issues d'un tronc commun, la somme est supérieure au calibre de ce tronc commun, de sorte que, la capacité du réservoir artériel augmentant depuis la crosse de l'aorte jusqu'aux capillaires, la pression du sang doit aller en s'affaiblissant à mesure qu'on s'éloigne des gros troncs. C'est en effet ce que l'on constate directement à l'aide des hémodynamomètres; on trouve, par exemple, que la pression dans l'aorte d'un chien est égale à une colonne de mercure de 25 centimètres, qu'elle tombe à 20 ou 15 centimètres dans les carotides ou la fémorale, et qu'elle baisse progressivement à mesure que les vaisseaux se subdivisent. Dans les capillaires, la pression devient très-faible et, à l'état normal, elle est presque nulle dans les veines, à moins qu'une cause fortuite (contraction musculaire) comprimant ces vaisseaux ne chasse le sang veineux de la périphérie au centre.

Aussi les veines se laissent-elles bien plus facilement déprimer que

les artères et s'affaissent-elles sous de faibles pressions. Lorsqu'on mesure la tension du sang veineux à l'aide de l'hémomanomètre, on trouve que la pression sanguine ne fait plus équilibre qu'à une colonne mercurielle d'une faible élévation (Béclard). Poiseuille, Ludwig et Spengler, qui ont appliqué leur instrument dans la veine jugulaire, sont arrivés sensiblement aux mêmes résultats.

J. Béclard fait remarquer de plus avec raison que la tension du sang dans l'arbre veineux est loin de présenter l'uniformité de la tension artérielle. Cela se conçoit d'ailleurs facilement. En effet, le sang, pour passer des artères dans tel ou tel département du système veineux, trouve sur son chemin des obstacles qui varient suivant les organes traversés, c'est-à-dire suivant la longueur, le diamètre et le nombre des canaux du réseau capillaire. L'hémodynamomètre nous apprend que la tension du sang de la veine jugulaire du chien fait équilibre, en moyenne, à une colonne mercurielle de 1 à 2 centimètres de hauteur.

Mogk, Volkmann, Ludwig, Brünner, Weyrick, Jacobson, cités par Béclard, ont prouvé, par des recherches nombreuses faites à l'aide de l'hémomanomètre, que la tension moyenne du sang diminue dans les veines à partir des rameaux vers les troncs, c'est-à-dire que la tension est plus forte à mesure qu'on se rapproche du réseau capillaire, et par conséquent des artères. Ces résultats ont été obtenus sur des chevaux, des veaux, des chiens, des chèvres et des moutons. Ainsi, par exemple, dans une expérience on trouve, en même temps, à la veine jugulaire d'une chèvre une pression équivalente à une colonne de $1^{cm}8$ de mercure, et à la veine faciale du même animal $4^{cm}1$. Dans une autre expérience, le sang de la veine brachiale d'un chien faisait équilibre à une colonne de 1^{cm} de mercure, et le sang de la veine crurale à une colonne de $2^{cm}3$.

On observe aussi dans les veines une oscillation de tension correspondante à la contraction des ventricules du cœur, mais cette oscillation ne dépasse pas quelques millimètres de mercure (Weyrich).

Enfin Béclard nous relate une expérience curieuse par laquelle Brünner montre l'influence que peut exercer la réaction élastique des artères sur la tension du sang veineux, quand par un artifice expérimental on diminue la tension normale du sang dans l'arbre artériel, et qu'on permet, par conséquent, à l'élasticité des artères de revenir sur leur contenu au delà des limites ordinaires. Lorsque, nous dit-il, sur un chien, M. Brünner suspendait pendant trente secondes les mouvements du cœur, la tension du sang s'abaissait considérablement dans la carotide ; celle de la veine jugulaire devenait, au contraire, à peu près triple de ce qu'elle était d'abord. Cela est facile à comprendre : le réservoir artériel tendait à se vider dans le réservoir veineux. L'augmentation de tension dans les veines était loin toutefois d'être équivalente à la diminution de tension des artères, ce qui s'explique encore par la capacité et la dilatabilité des veines bien plus grandes que celles des artères.

La tension du sang dans le système veineux varie suivant l'état de

réplétion du système sanguin, suivant le degré de la tension artérielle; elle varie encore à certains moments, dans certains points du système, suivant l'état de repos ou de mouvement de la région, et suivant les mouvements de la respiration. La contraction musculaire, et aussi les mouvements respiratoires, ont en effet sur la circulation veineuse une influence très-remarquable, comme nous l'avons vu plus haut.

On a étudié d'une façon très-précise la vitesse du courant sanguin dans le système artériel. Cette même vitesse dans le système nerveux n'a pas été l'objet d'aussi nombreuses expériences. L'hémodromomètre n'a guère été introduit que dans la veine jugulaire des chiens : il a donné dans la plupart des cas une vitesse moyenne de 22 centimètres par seconde. Ce résultat montre que dans le voisinage du cœur la vitesse du sang dans le système veineux tend à devenir le même qu'au moment du départ par le système artériel.

De même que les phénomènes de passage et de reflux du sang à travers les orifices cardiaques donnent lieu aux bruits particuliers qu'on étudie sous le nom de bruits du cœur, de même la circulation périphérique donne lieu à des phènomènes sonores, plus faciles à constater dans les cas pathologiques que dans l'état normal. Ainsi, chez les personnes anémiques, lorsqu'on applique le stéthoscope sur le trajet des vaisseaux artériels et veineux qui traversent le creux sus-claviculaire et la partie inférieure de la région sterno-mastoïdienne, en entend un bruit auquel Laennec avait donné le nom pittoresque de chant des artères et qui depuis a reçu les différentes dénominations de bruit de souffle carotidien, bruit de diable, bruit de rouet, bruit musical, murmure veineux, etc.

Ce phénomène a été diversement interprété par les physiologistes et les médecins. Les uns, avec Laennec et Bouillaud (*Traité des maladies du cœur*), le regardent comme se passant dans les artères; les autres, avec Ogier Ward (*London medical Gazette*, 1837, t. XX, p. 5), Hope (*On Diseases of the Heart*, 1839) et Aran (*Archives de médecine*, 1843, numéro d'août, p. 405), pensent qu'il a lieu dans les veines, sinon complétement, du moins en partie. Il nous paraît intéressant d'entrer à ce propos dans quelques détails.

Il faut d'abord considérer que chez certains sujets on entend, ainsi que l'a fait remarquer Bouillaud, un double bruit qu'il a désigné sous le nom de bruit de souffle à double courant, et qui se compose effectivement d'un bruit continu avec renforcement au moment de l'inspiration et d'un bruit de souffle intermittent correspondant à la systole ventriculaire. Mais dans la plupart des cas le bruit est simple, et alors tantôt on entend un simple bruit de souffle intermittent, qui est le cas le plus fréquent, d'autres fois un bruit continu avec ou sans renforcement, qui se rapproche, par sa nature, du murmure qu'on perçoit en appliquant l'oreille sur un tuyau dans lequel l'eau coule mélangée à des gaz; on l'a encore comparé ingénieusement au bourdonnement d'une mouche qui vole (Richet).

Quelquefois chez les malades qui présentent ce murmure continu on perçoit avec le doigt, posé très-légèrement en travers sur le cou, un frémissement ou bruissement superficiel très-marqué, ainsi que cela se produisait chez le malade dont parle Richet (p. 237).

Selon Hope et Aran, ce bruit de souffle ou murmure continu appartiendrait aux veines, tandis que le bruit de souffle intermittent aurait son siége dans les artères. Cette conclusion est admise aujourd'hui, mais Aran explique mal le mode de production du bruit veineux : il admettait, d'après des expériences cadavériques, que l'intensité du murmure est toujours en raison inverse de la densité et surtout de la plasticité du liquide, de telle sorte que le murmure continu reconnaîtrait pour cause immédiate la diminution de densité et de plasticité du sang (Aran, *loc. cit.*, p. 425) ; en d'autres termes, il pense que c'est aux vibrations des molécules sanguines elles-mêmes qu'est dû ce bruit de souffle. Actuellement, d'après des données certaines empruntées aux expériences physiques sur les liquides en mouvement dans des tubes, on est arrivé à démontrer que le bruit est dû aux vibrations des parois veineuses. C'est ce qui explique comment l'apposition du doigt sur la veine elle-même, ou seulement dans son voisinage, fait cesser le bruissement, parce qu'on coupe court instantanément aux vibrations des parois veineuses, de la même manière qu'en plaçant le doigt sur une cloche ou un verre agités par des excursions sonores.

Weber et Chauveau ont apporté par leurs expériences un appui nouveau et important à cette théorie émise déjà par Richet en 1855 dans la première édition de son livre. Voici comment cet auteur relate les recherches de Weber dans sa dernière édition :

« Le docteur Théodore Weber (de Leipzig), dans son travail sur la production des bruits dans les vaisseaux, démontra dans la partie consacrée aux expériences physiques : 1° que les bruits que l'on observe dans les tubes par lesquels coule un liquide dépendent directement des vibrations des parois du tube et non des frottements des molécules du liquide les unes contre les autres, par la raison que les liquides sont incompressibles, tandis que les parois du tube sont compressibles et élastiques ; 2° que les bruits se produisent d'autant plus facilement que les parois sont plus minces et les tuyaux plus larges ; 3° que, s'il existe un léger rétrécissement dans les tuyaux ou des inégalités, l'intensité des bruits s'en trouve augmentée ; 4° enfin, que dans les tuyaux entourés d'air et d'eau les bruits se transmettent surtout par les parois.

Dans la partie physiologique de son travail l'auteur démontre : 1° que, si l'on fait couler de l'eau avec une vitesse suffisante dans la veine jugulaire d'un cadavre rétrécie sur ce point, il se produit un bruit ; 2° que, si le liquide court avec une vitesse uniforme dans les vaisseaux d'un cadavre, les bruits sont continus et uniformes ; 3° que, si le courant est accéléré ou ralenti, les bruits deviennent rémittents ou intermittents. »

D'où Weber conclut que les bruits artériels sont produits dans les

parois des artères par l'ébranlement de ces parois; qu'il en est de même pour les bruits dans les veines, mais qu'il faut de plus qu'elles soient rétrécies en un point de leur trajet.

Reste maintenant à expliquer quelques particularités : pourquoi, par exemple, le murmure veineux s'observe surtout dans les vaisseaux du cou, et pourquoi il présente au moment de l'inspiration un renforcement notable.

Chauveau et Potain, qui ont repris cette étude, attribuent ces bruits uniquement à la présence d'une partie étroite où le sang passe rapidement et qui est suivie d'une partie plus large où il avance moins vite. Chauveau a, en effet, montré que des vibrations se produisent dans ces circonstances par l'effet d'une veine liquide qui détermine une sorte de remous au point où la partie étroite s'abouche dans la partie plus large (veine fluide de Savart (Chauveau, mécanique et théorie générale des murmures vasculaires, *Académie des Sciences*, 1858). Cette disposition peut se trouver réalisée de plusieurs manières : normalement, comme à l'ouverture de la jugulaire dans la sous-clavière ; accidentellement, comme par la compression du vaisseau par un muscle, par une aponévrose tendue, et le plus souvent par la simple application du stéthoscope lui-même. Reproduisant expérimentalement ces bruits dans des tubes en verre, Heynsius (d'Utrecht) a pu rendre visibles les mouvements du liquide à l'aide de particules colorées qui suivent, en suspension, les remous et les tourbillons d'autant plus rapides que le bruit est plus prononcé (Duval).

Les veines du cou et en particulier les jugulaires présentent, ai-je dit, au plus haut degré cette disposition anatomique en vertu de laquelle leurs parois, fixées aux aponévroses, ne peuvent s'affaisser ; d'autre part leur voisinage de la poitrine fait que le cours du sang s'y trouve d'autant plus accéléré à chaque inspiration que ce liquide, pour arriver au cœur, n'a pas à lutter contre la pesanteur : d'où il résulte que le courant veineux y est beaucoup plus rapide que partout ailleurs et que les parois, ne pouvant pas se resserrer activement et suivre dans leur retrait la colonne sanguine, ont d'autant plus de tendance à vibrer que celle-ci diminue davantage. Ainsi s'explique cette remarque de Donné et Bouillaud, qui ont constaté que le bruit de diable cessait comme par enchantement à l'instant même où le malade faisait un effort, parce qu'alors non-seulement le reflux du sang ralentit la circulation, mais parce que les parois veineuses, trop distendues, cessent de vibrer. Les raisons inverses rendent compte de son renforcement notable à la fin de chaque inspiration.

Il me paraît donc incontestable que le bruit de souffle continu que l'on perçoit à la base du cou chez certains individus se passe dans les gros troncs veineux de la région, et spécialement dans les jugulaires, et l'on doit en conséquence lui conserver le nom de murmure veineux, et même murmure des jugulaires, tandis que le bruit de souffle intermittent qui correspond à la systole ventriculaire et artérielle a pour siége les caro-

tides. Les deux bruits, le murmure des jugulaires et le souffle carotidien, passent encore, tantôt isolément, quelquefois simultanément, mais il faut alors, pour les bien analyser, l'habitude de l'auscultation et une grande patience d'observation.

Je n'ai plus à ce sujet qu'une seule remarque: il est bien singulier que les mêmes physiologistes qui admettent comme parfaitement démontré que le bruit de souffle placentaire se fixe exclusivement dans les tissus ou veines utéro-placentaires se refusent à admettre que ce même système veineux puisse être ailleurs le théâtre de phénomènes analogues (Richet, p. 238, 239-240).

Béclard, Ind. bibl. — Kuss et Duval (M.), Beaunis, Ind. bibliogr. — Verneuil, Le système veineux, anatomie et physiologie, th. 1853, et communications citées in thèses de L. Jarjavay et de Labbé. — Trolard, Recherch. sur l'anatomie du système veineux de l'encéphale et du crâne, th. inaug., 1868, et *Arch. générales de médecine*, mars 1870. — Sucquet, Circulation du sang. D'une circulation dérivative dans les membres et dans la tête de l'homme, Paris, 1862. — Polaillon, *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Caves, 1873, t. XIII.

Weber, Expériences physiques et physiologiques sur la production des bruits des vaisseaux, analyse in *Journal des Connaissances médicales*, n° 10, août 1856, p. 426. — Labbé, th. inaugurale, Paris, 1882. — L. Jarjavay, Contribution à l'étude du système veineux. Les canaux de sûreté, th. inaug., Paris, 1883, figures.

L. Beurnier.

Pathologie générale des veines. — *Division.* — Les maladies du système veineux présentent la plus grande analogie avec celles qui peuvent affecter le système artériel ; dans les deux cas, les traumatismes, les inflammations, les dégénérescences, etc., surviennent dans des conditions souvent identiques et déterminent des lésions de même espèce. Toutefois, les conséquences qui résultent d'altérations analogues sont loin de se ressembler, et l'on trouve l'explication de cette différence dans ce fait que des fonctions distinctes sont spéciales à chacun de ces deux ordres de vaisseaux.

Les artères sont les canaux qui conduisent le liquide vivant et réparateur dans les organes et les tissus, tandis que les veines ramènent vers le cœur et les poumons le sang devenu impropre à la vie et réclamant une hématose nouvelle : aussi comprend-on que les oblitérations qui résultent d'inflammation pariétale ou d'altération dite spontanée du sang provoquent un ensemble de symptômes essentiellement distincts.

Les obstructions artérielles barrent la route au liquide nourricier, elles provoquent dans le territoire de distribution du vaisseau oblitéré des troubles ischémiques graves qui peuvent aller jusqu'à la mort définitive des tissus, tandis que les thromboses veineuses ne déterminent guère que des troubles d'hydraulique, n'aboutissant presque jamais à la gangrène ; leur grand danger réside dans la mobilisation possible de la concrétion. En raison des dimensions de plus en plus grandes des voies veineuses à mesure qu'elles s'éloignent de la périphérie, en raison surtout du cours naturel du sang, des parcelles volumineuses peuvent être entraînées vers le cœur, et troubler rapidement les fonctions les plus importantes de l'économie, la circulation centrale et la respiration.

D'autre part, ce qui domine plus particulièrement l'histoire des maladies des artères, c'est l'hémorrhagie, c'est la perte du sang rouge qui peut compromettre la vie ; pour les veines, la préoccupation du chirurgien n'est pas de même nature, il sait qu'une plaie veineuse ne constitue le plus souvent qu'un danger relatif, au point de vue de l'hémorrhagie, car, de ce côté, la pression sanguine est moindre, le moteur central est éloigné, les parois moins rigides s'affaissent sur elles-mêmes, outre que le rétablissement de la circulation en retour est garanti par de nombreuses collatérales. Mais, si le danger immédiat ne consiste pas ordinairement dans une effusion considérable de sang, il n'en est pas moins réel, toute effraction des parois veineuses étant une voie d'introduction pour les agents infectieux. Ce n'est certes pas la seule, mais par la dimension de leur calibre, par la direction que suit le liquide contenu dans leurs parois, les veines blessées présentent mieux que les lymphatiques une porte d'entrée facilement accessible aux germes pathogènes.

De même pour la généralisation de la tuberculose, du cancer, les parois veineuses plus minces, plus dépressibles, mieux vascularisées que celles des artères, se laissent plus aisément que ces dernières envahir par les néoplasmes du voisinage, et par là favorisent leur généralisation et leur transport dans des organes éloignés.

On passera en revue les lésions chirurgicales : *plaies*, *ruptures*, *varices ;* les *opérations pratiquées sur les veines* sont étudiées aux différents articles qui traitent des lésions de ces vaisseaux.

Dans l'étude médicale qui fait suite, on décrit successivement : la *thrombose*, la *phlegmatia alba dolens*, la *phlébite*, les altérations variables que déterminent sur les parois veineuses la *syphilis*, la *lèpre*, la *tuberculose*, puis viennent les *tumeurs*, enfin le *parasitisme* des veines.

C. Vinay.

Pathologie chirurgicale. — Nous étudierons ici les *plaies* et *ruptures* des veines et les *varices*. La *phlébite* sera étudiée par Vinay ; il est juste de dire que l'inflammation des parois veineuses est si intimement liée à la *thrombose* et à l'*embolie*, qu'il eût été presque impossible de scinder l'étude de ces différents processus pathologiques.

Plaies. — L'histoire des plaies des veines est aussi vieille que celle de la saignée, qui était connue bien avant Hippocrate. Celui-ci la décrit longuement, mais parle en outre des blessures de la veine jugulaire, qu'il considère comme toujours mortelles. Galien avait distingué comme symptomatologie les plaies des veines de celles des artères. Les préceptes d'Hippocrate et de Galien sont ensuite reproduits par la plupart des auteurs qui s'occupent de la question.

Mais celle-ci n'a véritablement été remuée que depuis le commencement de notre siècle ; les idées les plus erronées régnaient alors sur l'hémostase naturelle, sur les effets de la compression et de la ligature pour l'hémostase chirurgicale ; sous l'impulsion des travaux du grand Hunter sur la phlébite, les chirurgiens entrent dans la voie expérimen-

tale. Celle-ci est inaugurée en 1818 par Travers; il étudie le mode d'oblitération des plaies incomplètes et les effets de la ligature sur les veines ; car, si celle-ci était déjà connue depuis Ambroise Paré, recommandée par Jean Vigier, Heister, Bertrandi, Richter, Sabatier, Larrey, il n'est pas moins vrai que tout était obscurité quand il s'agissait d'expliquer le mode d'occlusion du vaisseau. Trousseau et Rigot, Renault et Bouley, confirmèrent par leurs expériences sur les plaies incomplètes les données de Travers; les recherches ultérieures d'Amussat, de Robin, d'Ollier, de Weber, de Nicaise, n'ont fait que compléter le travail commencé et donner une interprétation différente des phénomènes observés.

Tandis que les plaies incomplètes étaient l'objet des travaux que nous venons de signaler, les plaies complètes étaient peu connues au point de vue de leurs anatomie et physiologie pathologiques.

Nous ne trouvons guère que le travail de Briquet, et encore traite-t-il de l'oblitération des veines variqueuses après leur section par le chirurgien (Brodie, Velpeau) ; nous citerons ensuite l'article du traité de Pitha et Billroth sur les plaies des veines fait par O. Weber, enfin et surtout les consciencieuses et remarquables recherches de Nicaise, consignées dans sa thèse d'agrégation, qui est la monographie la plus complète qu'il y ait à consulter, non-seulement sur les plaies proprement dites, mais encore sur les contusions, les arrachements, les dénudations de ces vaisseaux. Les complications des plaies des veines ont commencé à être bien connues à partir des travaux de Hunter sur la phlébite ; en 1818 Beauchêne constatait le premier cas d'entrée de l'air dans les veines ; Breschet, Ribes, Bouillaud, Dance, Sédillot, étudiaient les différentes formes de phlébite, et surtout la phlébite traumatique et ses rapports, lorsqu'elle est suppurée, avec l'infection purulente ; la thrombose était surtout l'objet des recherches de Cruveilhier, Tessier, Bouchut, Virchow, Otto Weber, etc.

Dès 1757 déjà, William Hunter avait su reconnaître, par l'étude des symptômes, la communication de l'artère humérale avec la veine basilique, et présentait cette observation à la Société de médecine de Londres. L'anévrysme artério-veineux et traumatique, suite de plaies simultanées d'une veine et d'une artère adjacente, était connu. En 1700, Boerhaave avait soutenu que la gangrène pouvait survenir à la suite de plaies des veines ; depuis, cette opinion a été acceptée par nos devanciers, tandis que, ainsi que l'a bien démontré Nicaise, il ne s'agit là que d'un danger imaginaire, et qu'il est impossible de trouver dans aucun auteur la citation d'un cas précis de gangrène à la suite de plaie veineuse.

Le traitement des plaies des veines a été jusque dans ces quinze dernières années l'objet de discussions passionnées de la part des chirurgiens. Tandis que la ligature, la forcipressure, etc., étaient couramment appliquées aux plaies artérielles, il n'en était pas de même des plaies veineuses, surtout en ce qui concerne celles des gros troncs veineux. Depuis l'observation de van Swieten on craignait le développement de la gangrène et on accusait la ligature d'amener presque fatalement la phlébite et la complication précédemment signalée.

Les expériences de Travers sur la jugulaire du cheval, celles de Rigot et Trousseau, de Renault et Bouley, avaient montré les effets de la ligature sur les gros troncs veineux ; effets bien différents de ceux exercés sur les gros troncs artériels, surtout au point de vue de l'action sur les tuniques veineuses ; ces expériences ont été reprises par Ollier, Nicaise, et ont été confirmées.

Nicaise établit que sur les grosses veines la ligature n'est pas aussi grave qu'on le croit généralement, et qu'elle doit être employée ; néanmoins elle expose à un certain nombre d'accidents, comme tout traumatisme agissant sur les veines, d'où une certaine réserve dans son application. La thèse de Dussutour sur les plaies et la ligature de la jugulaire interne, faite sous l'inspiration du professeur Verneuil, a été conçue dans les mêmes idées.

La découverte de la méthode antiseptique a révolutionné cette partie de la chirurgie comme bien d'autres encore, et aucun chirurgien aujourd'hui n'hésite à lier les gros troncs veineux blessés, soit avec de la soie antiseptique, soit mieux encore avec le catgut, résorbable, depuis que les travaux de Pilger, de Jul. Bœckel, sur la résection et la ligature des grosses veines, ont montré les grands avantages retirés de cette opération.

Telle est l'histoire résumée des plaies veineuses, dont nous allons maintenant entreprendre l'étude plus détaillée.

Classification des plaies des veines. — Les plaies veineuses peuvent se distinguer comme celles des artères en plaies non pénétrantes et plaies pénétrantes, suivant que l'instrument ou le corps vulnérant n'a atteint la paroi que partiellement ou l'a traversée en totalité ; dans un cas, la solution de continuité du courant sanguin n'est pas interrompue, actuellement du moins ; dans l'autre, la veine est ouverte ou sectionnée en totalité, le sang s'épanche au dehors ou dans les tissus. Cette distinction fondamentale établie, nous allons successivement passer en revue les plaies non pénétrantes et les plaies pénétrantes.

Plaies non pénétrantes des veines. — Nous rangerons dans les plaies non pénétrantes les contusions, les dénudations veineuses ; quoique la contusion d'une paroi veineuse puisse ne pas s'accompagner d'une solution de continuité, auquel cas l'on a affaire à une plaie contuse, il n'en est pas moins vrai que la veine contusionnée se comporte le plus souvent comme une veine atteinte de plaie proprement dite. La dénudation peut elle-même être considérée comme une plaie contuse très-légère en profondeur, mais beaucoup plus étendue en surface.

Contusion des veines. — La contusion peut être légère ou agir de façon à désorganiser plus ou moins la paroi vasculaire ; elle peut atteindre seulement la gaîne ou altérer les autres tuniques veineuses. Dans le premier cas, tout se passe sans accidents ; quand la contusion est très superficielle, la veine ne s'en ressent pour ainsi dire pas ; quand elle agit plus profondément, elle peut donner lieu à de l'infiltration plastique et à de l'épaississement de la tunique celluleuse, qui n'est autre chose que le résultat de l'inflammation (exo et mésophlébite) qui est survenue.

Le processus inflammatoire peut aller jusqu'à la suppuration qui envahit alors les parois veineuses en partie ou en totalité. Lorsque la contusion a été très-violente, elle peut occasionner immédiatement la mortification du foyer de contusion, et, lorsque l'eschare se détache, il en résulte une hémorrhagie secondaire. Nous citerons à l'appui les faits suivants :

John A. Lidell rapporte qu'un dragon reçut une balle à deux pouces au-dessous et à droite de l'angle supérieur de l'omoplate, qui traversa le cou et fractura le maxillaire inférieur, le 8 mai ; il entra à l'hôpital le 24, soit 16 jours après l'accident, pour une hémorrhagie secondaire. La pièce anatomique montre la jugulaire ouverte par suite de la chute d'une eschare, un caillot remplissait la veine à deux pouces au-dessous de l'ouverture.

Dans un autre cas, il s'agit d'une violente contusion de la veine fémorale par un coup de feu dans la cuisse. Le blessé, frappé le 1er avril, eut des hémorrhagies secondaires les 10, 11 et 13, et mourut le 15. La pièce anatomique montra que la veine était trouée par la chute d'une eschare juste en face de l'ouverture de la fémorale profonde ; condition on ne peut plus mauvaise pour l'hémostase définitive.

Outre la phlébite et la périphlébite, on observe encore assez souvent, d'après Otto Weber, la thrombose du vaisseau contusionné.

B. Langenbeck rapporte une observation de contusion de la veine médiane basilique par une balle ; il se produisit une thrombose qui fut suivie de guérison. D'après Otto Weber encore, les contusions violentes auraient souvent pour effet de détacher les tuniques moyenne et interne de l'externe ; comme cette dernière donne la nutrition aux autres, les deux tuniques internes subissent une mortification sur une étendue plus ou moins considérable, d'où des thromboses et des abcès.

Les contusions s'observent assez fréquemment dans les fractures, les plaies par armes à feu ; elles s'observent encore lorsque dans une ligature d'artère on pince par mégarde la ou les veines collatérales.

Nous rattacherons aux accidents de la contusion les faits rapportés par le professeur Verneuil et son élève le docteur Petit, concernant l'apparition d'une périphlébite et d'une thrombose fémoro-iliaque à la suite de compression, au pli de l'aine, de l'artère fémorale. La périphlébite et la thrombose paraissent bien avoir été en rapport avec une sorte de contusion continue produite par la pression énergique exercée sur la veine en même temps que sur l'artère.

Il est probable que c'est du degré de la compression, des rapports de la veine avec les parties périphériques (plus ou moins de tissu graisseux ou de ganglions), peut-être même de l'état général de l'individu, que dépend la production de cet accident, qui a été, en somme, assez peu observé ; combien n'a-t-on pas fait de compressions de l'artère fémorale prolongées pendant des heures pour la cure des anévrysmes poplités, sans que l'on ait eu à enregistrer les accidents sur lesquels le professeur Verneuil a attiré l'attention !

Dénudation des veines. — La dénudation des veines a été surtout

observée pendant le cours d'une ligature artérielle, et plus souvent encore pendant l'extirpation des tumeurs du cou, de l'aine, de l'aisselle, etc. ; les grosses veines de la racine des membres et du cou adhèrent assez fréquemment aux néoplasmes de ces régions, les traversent même, et il faut alors sculpter les vaisseaux dans les tissus morbides, et même dans certains cas en réséquer une portion par trop intimement unie.

La dénudation des veines, insignifiante pour les petites veines des membres et du tronc, même lorsqu'elle se complique de thrombose, est beaucoup plus sérieuse quand il s'agit des grosses veines, ainsi qu'Ollier l'a bien démontré ; elle donne lieu à la thrombose, voire même à la phlébite.

Langenbeck rapporte deux observations de dénudation veineuse pendant la dissection de tumeurs portant l'une sur la jugulaire interne, l'autre sur l'axillaire. Les deux fois il y eut une thrombose.

Ollier a communiqué à Nicaise deux belles observations : l'une, d'un lipome myxomateux de la région antérieure du cou, pesant 2500 grammes, dont il fit l'ablation ; les veines de la région furent dénudées sur une grande étendue dans le fond de la plaie ; les suites immédiates furent très-simples ; pendant trois jours le malade alla bien ; le quatrième jour on le trouve anxieux, couvert de sueurs froides, on examine la plaie, et l'on voit dans le fond plusieurs veines dures au toucher, ressemblant à des vaisseaux remplis d'une injection solidifiable. Dans la journée, l'angoisse augmente, le membre supérieur commence à se tuméfier, et vers le soir le malade succombe.

Dans la deuxième observation il s'agit d'une tumeur sarcomateuse développée à la face interne du bras. On fut obligé, pour l'enlever, de dénuder sur une assez grande étendue l'artère et les veines humérales. Il se produisit une thrombose et de la gangrène du membre, qui amena la mort de l'opéré.

Heureusement les cas de dénudation de gros vaisseaux ne se terminent pas tous de la même façon : c'est ainsi que Plicher rapporte un cas de dénudation de la jugulaire interne sur une longueur de 4 centimètres ; on lia dans la région mastoïdienne trois veines de gros calibre : les ligatures tombèrent la troisième semaine, et le malade guérit.

Ollier, dans son remarquable travail, conclut que la dénudation étendue d'une grosse veine est plus grave que la ligature. Quand on n'obtient pas une réunion immédiate, que les lambeaux destinés à recouvrir les veines dénudées se mortifient, on est exposé à tous les accidents d'une thrombose progressive. Il en est tout autrement lorsque la réunion immédiate est obtenue ; grâce à la méthode antiseptique, on peut dire que les accidents de la dénudation des grosses veines sont rares ; si la réunion ne réussit pas, au moins le foyer traumatique peut être maintenu aseptique, et même lorsque la thrombose survient la guérison est obtenue. Dans une extirpation de goître plongeant, nous fûmes obligé, pour enlever le prolongement inférieur, de dénuder l'origine de la jugulaire interne droite, puis même le tronc brachio-céphalique ; mais la plaie se

réunit par première intention sous le pansement antiseptique, et il n'en résulta aucun accident fâcheux pour l'opérée. De toutes façons, même aujourd'hui que nous sommes en possession d'une méthode de pansement perfectionnée, il faudra éviter la dénudation des veines sur une grande étendue et, pour peu que les parois soient lésées par les instruments d'exérèse, recourir à la ligature et même à la résection de la portion par trop endommagée, plutôt que de risquer la thrombose, la phlébite, voire même la gangrène de la paroi veineuse.

Plaies non pénétrantes proprement dites. — On conçoit qu'elles puissent être produites pendant un certain nombre d'opérations, telles que la ligature des artères, la dissection des tumeurs adhérentes aux veines dans les plaies par instruments tranchants ; on conçoit encore que l'une seule des tuniques veineuses soit lésée, l'externe, ou encore que la plaie intéresse les deux tuniques externe et moyenne, pour ne respecter que l'interne; mais tous ces faits ne peuvent guère être observés directement. Aussi Nicaise a-t-il produit expérimentalement des plaies incomplètes pour examiner ce qui se passe.

« Sur la veine jugulaire d'un chien, j'ai fait une plaie longitudinale non pénétrante, longue de 6 à 7 millimètres ; les tuniques divisées s'écartaient très-peu, et la plaie n'avait qu'un millimètre et demi dans son plus grand diamètre transversal ; le fond de la plaie était formé par la tunique interne et se présentait sous l'aspect d'une ligne noire, très-foncée, due à la transparence de la membrane restante, qui permettait de voir la couleur du sang veineux. La tunique interne ne faisait aucune saillie sur le fond de la plaie, même pendant l'expiration. »

Ollier, de son côté, dans des expériences faites sur des chiens, a constaté que le mode de réunion était très-simple et que toute trace de la plaie avait disparu dès le quatrième jour.

En résumé, au point de vue chirurgical, ces plaies sont difficilement observées, car elles ne se manifestent par aucun signe appréciable, et il est certain que la plupart du temps elles ne donnent lieu à aucun accident.

Nicaise se demande si elles peuvent amener une phlébite, guérir sans laisser de traces ; la paroi augmente-t-elle d'épaisseur, ou, au contraire, la réparation étant incomplète au niveau du point où la plaie a été produite, se produit-il à cet endroit une dilatation de la paroi de la veine ? Toutes questions auxquelles il est difficile de répondre et qui, somme toute, ne présentent qu'un intérêt secondaire.

Plaies pénétrantes. — Ce sont de beaucoup les plus importantes ; nous les diviserons, au point de vue de leur pathogénie, en :

1° Plaies par instruments piquants, ou piqûres ;

2° Plaies par instruments tranchants, ou coupures ;

3° Plaies contuses ou par instruments contondants, auxquelles nous rattacherons les déchirures ;

4° Plaies par arrachement ;

5° Ruptures.

1° *Des piqûres des veines.* — Les piqûres sont la suite de traumatismes ou d'opérations chirurgicales pratiquées sur les veines : c'est ainsi qu'une veine peut être piquée par la pointe d'un fleuret ou d'un stylet; c'est ainsi que le chirurgien la pique avec une aiguille tubulée pour y injecter soit des liquides coagulants, dans les cas de varices, soit d'autres solutions médicamenteuses (injection de chloral par la méthode d'Oré), soit même du sang (transfusion); la piqûre peut aussi résulter de manœuvres chirurgicales intempestives, pendant l'extraction de tumeurs ; c'est ainsi que nous avons vu plusieurs fois des veines piquées par des érignes qui devaient écarter les tissus.

Nicaise a fait un certain nombre d'expériences dans le but d'étudier les phénomènes qui se produisent à la suite de piqûres veineuses. Ceux-ci sont un peu différents suivant que la piqûre est faite par un corps cylindrique pointu (aiguille, trois quart), ou au contraire par un instrument tranchant et piquant à la fois comme la pointe d'un bistouri.

Lorsque la piqûre est faite à l'aide d'un petit trois quart de 1 millimètre de diamètre, il s'écoule, aussitôt le trois quart retiré, quelques gouttelettes de sang noir, puis tout écoulement cesse, et les bords de la petite plaie se réunissent sans intermédiaire d'un petit caillot.

Quand le trois quart a 1 millimètre 1/2, l'écoulement dure un peu plus longtemps et à la fin ne se fait plus que pendant l'expiration pour s'arrêter ensuite.

Avec un trois quart de 2 millimètres, il y a d'abord un petit jet continu, puis le jet devient intermittent et ne s'observe plus que pendant l'expiration, au moment où la pression veineuse est la plus forte ; enfin une compression légère amène la cessation de l'écoulement sanguin par la piqûre.

Plus le trois quart est volumineux, plus la plaie va se rapprocher par ses caractères de ceux d'une plaie par instrument tranchant que nous étudierons tout à l'heure. Il est certain en effet que les piqûres n'écartent pas les tissus ou leurs éléments les uns des autres, mais en sectionnent une certaine quantité.

Avec de gros trois quarts, l'hémorrhagie se rapproche absolument de celle produite par une plaie incomplète par un instrument tranchant, et tout le monde sait qu'il n'est pas indifférent, pendant une ovariotomie, de traverser avec le trois quart qui sert à ponctionner une des grosses veines qui sillonnent parfois les parois kystiques.

Un autre fait a encore de l'importance sur les conséquences d'une piqûre veineuse : c'est le mode respiratoire. Combien de fois ne le voyons-nous pas dans le cours d'une opération ! Lorsque le malade vomit, ou fait des efforts, la moindre piqûre d'une veine donne lieu à un écoulement sanguin qui s'arrête dès que le calme est rétabli.

Quand la piqûre est faite avec un instrument pointu et tranchant à la fois (pointe de bistouri), celle-ci n'est plus circulaire comme dans le cas précédent, mais présente une différence de ses deux diamètres.

Mais alors ce n'est plus une piqûre proprement dite, quoiqu'au point

de vue clinique la plaie produite s'en rapproche absolument, elle présente les caractères de la piqûre et plus encore ceux de la section : nous étudierons donc ces faits à propos des plaies par instrument tranchant.

Lorsque le sang s'écoule par une piqûre, celui-ci s'infiltre dans la gaîne celluleuse qui entoure la veine et dans les tissus voisins, d'où la formation d'un thrombus qui, avec les petites dimensions de la plaie, explique l'arrêt rapide de l'écoulement, à moins de conditions exceptionnelles sur lesquelles nous avons déjà insisté en partie.

On peut dire que, toutes les fois qu'une simple piqûre donne lieu à un écoulement sanguin abondant et continu, il doit y avoir un obstacle au retour du sang vers le cœur (compressions entre le cœur et la plaie, expiration forcée, etc., etc.), qui se traduit par une augmentation de pression, ou bien il existe une altération du liquide sanguin.

Le mode de cicatrisation des piqûres n'est pas différent de celui des autres plaies veineuses que nous allons étudier.

2° *Plaies par instruments tranchants.* — Les plaies par instruments tranchants sont les unes accidentelles, les autres chirurgicales; elles sont exposées la plupart du temps; dans d'autres cas elles sont sous-cutanées et faites alors par le chirurgien dans un but curatif (sections veineuses pour la cure des varices, etc.), ou par suite d'une faute opératoire (blessure des veines du cou dans les ténotomies).

Les plaies par instruments tranchants sont incomplètes ou encore latérales lorsqu'elles n'intéressent qu'une partie du calibre vasculaire; elles sont complètes lorsque tout le calibre du vaisseau est sectionné, comme dans une amputation, par exemple.

Étudions successivement ces deux catégories de sections veineuses.

Sections incomplètes, plaies latérales. — Étudions d'abord les toutes petites plaies produites par un instrument tranchant et piquant et faites soit parallèlement à l'axe de la veine, soit perpendiculairement à cet axe.

Quand elle est longitudinale, il sort d'abord un jet de sang, puis ce jet devient rapidement intermittent et s'arrête complétement au moment de l'inspiration, pour se reproduire au moment de l'expiration : à mesure que le temps s'écoule il devient de moins en moins sensible pour s'arrêter tout à fait au bout de quelques minutes.

Quand la petite piqûre ou coupure est transversale, les mêmes phénomènes que précédemment se produisent, si ce n'est que pendant l'inspiration le sang, au lieu de cesser de couler, sort encore, mais en bavant; comme tout à l'heure l'hémorrhagie s'arrête spontanément au bout de quelques minutes et le sang qui s'est écoulé se coagule autour de la veine et au niveau de la plaie produite. L'écoulement plus abondant par la solution de continuité transversale s'explique par la stricture des tuniques veineuses; tandis que les bords d'une plaie parallèle à l'axe du vaisseau n'ont aucune tendance à s'écarter par suite de l'élasticité de la paroi et ne s'écartent en somme que sous l'influence d'une augmentation de tension du sang pendant l'expiration, les bords d'une plaie transversale s'écartent au contraire légèrement, de telle façon qu'il existe une petite boutonnière

qui livre passage au sang pendant l'expiration ; dans le fond de cette boutonnière on aperçoit un petit caillot rougeâtre.

La différence de béance des plaies veineuses même très-petites semble tenir à la disposition des éléments qui constituent la paroi. Les fibres lisses musculaires dont est constituée la paroi moyenne sont circulaires : elles devraient donc montrer leur action dans les plaies longitudinales ; heureusement que cette dernière est pour ainsi dire nulle. Les fibres élastiques au contraire sont en général disposées suivant des plans longitudinaux dans les tuniques veineuses ; lors de plaie transversale, leur élasticité agit sur les bords de la plaie qui tendent à s'écarter l'un de l'autre. Plus une veine sera élastique, plus cette béance s'accentuera. En somme, la contractilité semble jouer un rôle à peu près nul dans l'écartement des plaies des veines, et c'est à l'élasticité que revient la part principale.

La cicatrisation se fait de la même façon que celle des plaies plus étendues que nous allons passer en revue.

La paroi veineuse peut être divisée dans divers sens, suivant sa longueur, suivant son diamètre transversal et enfin obliquement ; l'instrument vulnérant pourra couper la veine dans une étendue plus ou moins considérable, dans le sens longitudinal, dans le sens transversal ; il intéressera d'une façon plus ou moins complète le calibre de la veine.

Quand la plaie est longitudinale, elle se comporte presque en tous points comme les petites plaies par piqûre et coupure que nous avons précédemment étudiées ; les bords de la plaie n'ont que très-peu de tendance à s'écarter l'un de l'autre, et il faut une augmentation de tension du sang pour avoir une hémorrhagie, soit en comprimant la veine entre la plaie et le cœur, soit en faisant faire un violent effort ; si on comprime entre la plaie et la périphérie, plus de sang, à moins toutefois qu'il n'y ait près de la plaie longitudinale une collatérale qui en apporte encore.

Quand la plaie est transversale ou encore lorsqu'elle est oblique par rapport à l'axe du vaisseau, les phénomènes se passent un peu différemment. Alors les bords s'écartent par suite de l'élasticité des tissus, et cela d'autant plus que la plaie est plus grande. Elle prend la forme d'une boutonnière, d'un losange à extrémités arrondies ; d'après Nicaise, le diamètre longitudinal augmente avec l'étendue de la plaie transversale. Le sang coule par le trou béant et, si la veine est une grosse veine, comme la fémorale, par exemple, on observe un jet continu, mais peu élevé, surtout si on le compare au jet fourni par une artère de même calibre : le jet est d'autant moins élevé que la plaie est plus large et qu'elle intéresse un vaisseau plus distant du cœur. Nicaise raconte qu'il fit sur la veine fémorale d'un chien une incision transversale qui intéressa environ le tiers de la circonférence : le sang sortit en un jet continu et peu élevé ; au bout de 3 ou 4 minutes le jet se faisait encore avec la même intensité ; il lia la veine au-dessous de la plaie et tout écoulement cessa.

Qu'oi qu'il en soit, comment se fait l'hémostase spontanée dans le cas de plaies incomplètes des veines ? Le mécanisme de l'arrêt du sang a été

étudié tout d'abord en 1818 par Travers, qui fit ses expériences sur les chevaux; depuis, la même question a été reprise par Trousseau et Rigot, Amussat, Robin, Ollier, Otto Weber, Nicaise.

Travers montra que le caillot obtenu avait la forme d'un clou dont la tête aplatie était constituée par le sang infiltré dans les tissus périphériques à la veine, dont la pointe et la tige servaient d'obturateur à la plaie. Il montra les différentes phases par lesquelles passe ce caillot jusqu'à la cicatrisation complète : alors il se termine par une surface lisse présentant un aspect membraneux.

Travers ne croyait pas à l'organisation du caillot, à sa transformation en tissu cicatriciel; cette notion devait rentrer dans la science avec Trousseau et Rigot, et il faudra les recherches histologiques contemporaines pour montrer que le sang ne s'organise pas, qu'il est tout au plus un corps étranger, qu'il se produit au niveau de la plaie un travail d'inflammation, une néoformation du tissu connectif qui constituera la cicatrice. Travers avait vu les principales étapes de la cicatrisation, il les interprétait à sa façon; il pensait que le caillot se résorbait complétement et que la cicatrice de la veine n'était autre chose qu'une expansion de la tunique intérne. Trousseau et Rigot firent des expériences qui confirmèrent en tous points celles de Travers, mais ils ajoutèrent que le caillot s'organise, que c'est lui qui se transforme en un tissu cicatriciel sans que les parois veineuses interviennent en rien, combattant ainsi l'opinion de leur prédécesseur qui se rapprochait certes beaucoup plus de la vérité.

Ollier, dans sa thèse d'agrégation, admit le premier que non-seulement le caillot ne se transformait pas en tissu cicatriciel, mais encore qu'il constituait un corps étranger qui devait disparaître pour que la réunion se fît par l'intermédiaire d'une lymphe plastique.

Otto Weber admet qu'un coagulum précède la cicatrisation de la plaie incomplète, Nicaise aussi a constamment trouvé l'orifice veineux bouché par un caillot, lorsqu'il examinait les plaies produites chez les animaux quelques heures après l'expérience. Cornil et Ranvier admettent eux aussi la présence d'un caillot entre les deux lèvres de la plaie, puis la production d'une légère inflammation qui provoque l'occlusion définitive.

Voici ce que nous croyons devoir tirer de tous les faits précédents. Comme Otto Weber l'a indiqué, dans le cas de plaie latérale, le caillot commence à se former en dehors de la veine pour pénétrer ensuite plus ou moins loin dans l'intérieur du vaisseau suivant l'étendue de l'orifice. Le caillot constitue un corps étranger qui irrite légèrement les parois veineuses et donne lieu à une inflammation avec exsudat plastique ou plutôt prolifération des éléments enbryonnaires (lymphe plastique). Le caillot est résorbé par les globules migrateurs, tandis que les éléments embryonnaires épanchés entre les lèvres de la plaie se transforment en tissu plus adulte, qui est le tissu de cicatrice. On s'est demandé si les plaies veineuses pouvaient se réunir sans l'intermédiaire d'un tissu cicatriciel, par accolement des bords : Trousseau et Rigot n'admettent pas ce mode de réunion, Travers et Malgaigne pensent qu'à la rigueur il est possible

lorsque la plaie n'a pas donné issue à du sang, fait impossible à notre avis, même dans les très-petites plaies. Otto Weber se rapproche de leur opinion en ce qu'il admet la possibilité d'une réunion immédiate, quand les bords de la plaie restent en contact sous l'influence d'une légère compression. Dans ces cas, ce serait la tunique externe qui ferait tous les frais de la réparation ; il est certain que sous ce rapport de toutes les plus favorisées devraient être les plaies longitudinales. Nous avouons qu'une semblable réunion ne nous paraît guère possible avec les données actuelles de l'histologie, puisqu'il est démontré qu'il existe toujours un tissu de cicatrice, si minime qu'il soit, entre les deux bords de la solution de continuité.

Tout ce que nous venons de dire précédemment s'applique aux plaies non compliquées d'inflammation et de suppuration, aux plaies non exposées. Comment les choses se passent-elles dans les cas de plaies suppurantes ? Ollier et Nicaise ont fait tous deux des expériences concordantes touchant cette question ; il se forme tout d'abord, d'après eux, dans la plaie un caillot obturateur ; de la lymphe plastique (noyaux embryonnaires aujourd'hui) se développe tout autour et des vaisseaux ne tardent pas à s'y montrer ; la veine s'entoure d'une couche de bourgeons charnus qui la protégent et la mettent presque dans les conditions d'une veine blessée, mais non exposée. Dans certains cas, des complications graves surviennent, telles que la thrombose et la phlébite, avec ramollissement du caillot, suppuration et ulcération de la paroi veineuse. Le plus souvent ces accidents doivent être mis sur le compte d'un pansement défectueux ou d'un mauvais état général. Quand il y a thrombose simple, fait très-rare d'après Otto Weber, celle-ci se produit sous l'influence de vastes épanchements sanguins qui compriment le vaisseau, sous l'influence encore d'une inflammation phlegmoneuse périphérique, etc. La veine peut alors s'oblitérer et se transformer en un cordon fibreux imperméable.

Quand survient de la phlébite, celle-ci peut être simple, suppurée ou ulcérative. Nous n'avons pas à examiner ici les conséquences des différents degrés qu'elle peut présenter et que l'on retrouvera à l'article *Phlébite ;* qu'il nous suffise de dire que les hémorrhagies secondaires, par ramollissement et destruction précoce du tissu cicatriciel, l'infection purulente, sont les suites trop fréquentes de ces complications.

Différents auteurs ont recherché ce qu'était définitivement la cicatrice de la veine blessée. Ollier a montré qu'elle était mince et se dilatait fréquemment en ampoule ; Porta et Ch. Robin ont examiné sa constitution histologique et ont cru y retrouver la régénération plus ou moins complète des trois tuniques, tandis que Tripier n'a vu là qu'un tissu cicatriciel formé de fibres du tissu conjonctif sans fibres musculaires et peu vasculaire. Cette dernière opinion nous paraît être la vraie. Il serait intéressant de savoir si la face interne du tissu cicatriciel est tapissée par le même endothélium qui revêt toute la face interne des veines ? Robin n'en a pas trouvé, tandis que Tripier, sur des jugulaires de cheval sur lesquelles

avaient été pratiquées plusieurs saignées, a constaté que tantôt on ne trouve pas d'épithélium, et que tantôt on en rencontre ; mais alors les cellules sont irrégulières, déformées, et ne forment pas un plan continu sur toute la surface de la paroi.

Sections complètes des veines. — Les sections complètes des veines ont été peu étudiées au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques jusqu'à la thèse de Nicaise. Briquet a bien cherché ce que devenait la veine sectionnée sous la peau dans le traitement des varices tel que le faisaient Broca et Velpeau ; il a constaté que les deux bouts veineux étaient réunis par une cicatrice linéaire et que le calibre du vaisseau était parfaitement rétabli : d'où la récidive et l'inutilité de l'opération. Otto Weber a recherché quelles étaient les modifications que subissait immédiatement et consécutivement la veine sectionnée ; Billroth a fait des recherches dans le même sens, mais c'est surtout à Nicaise que nous devons d'avoir élucidé en partie les principaux points obscurs.

Lorsqu'une veine est sectionnée, quel que soit son calibre, ses bouts se rétractent par suite de l'élasticité des tuniques vasculaires. Cette rétraction, tout à fait analogue à celle que montrent les artères dans le même cas, tient évidemment beaucoup comme amplitude à l'adhérence de la veine aux tissus périphériques. Plus ceux-ci seront lâches et celluleux, plus la rétraction aura d'étendue. Quand les tissus sont au contraire épaissis, indurés par une inflammation chronique, par exemple, et adhérents à la veine, la rétraction est presque nulle. La rétraction est accompagnée d'une diminution légère dans le calibre des deux orifices par suite de l'action de la contractilité et de l'élasticité. Ce phénomène est loin d'égaler en valeur celui que l'on observe du côté d'une artère sectionnée.

Le sang coule par le bout périphérique et, si la veine est volumineuse, l'hémorrhagie peut être mortelle ; au début, le sang coule aussi par le bout central, pour s'arrêter ensuite ; le canal veineux central se vide du sang qu'il contient depuis la première paire de valvules jusqu'au niveau de la section. Cependant certaines dispositions peuvent faire que l'hémorrhagie par le bout central continue ; si une veine collatérale vient s'ouvrir dans la veine sectionnée dans son bout supérieur et au-dessous des premières valvules, le sang s'écoulera par la plaie ; toutes ces dispositions ont été très-bien étudiées dans la thèse de notre ami le docteur L. Jarjavay, dans laquelle il décrit toutes les dispositions que peuvent affecter les veines collatérales, les anastomoses, etc.

La rétraction de la veine dans sa gaîne celluleuse périvasculaire, la contraction de ses deux bouts, variable suivant la musculature du vaisseau qui diffère suivant les régions, constituent déjà deux facteurs favorables à l'arrêt du sang ; le calibre de la veine peut encore être diminué par les contractions musculaires qui aplatissent le vaisseau dans une certaine étendue et par l'affaissement même des parois. Disons toutefois que, si la contraction musculaire se produit au niveau de la plaie et peut diminuer l'écoulement sanguin, celle qui se produit plus bas l'augmente au

jontraire, puisqu'elle accélère la circulation veineuse. C'est donc un moyen sur lequel il ne faut pas trop compter.

Nous avons déjà dit plus haut que la rétraction pouvait être annihilée par l'adhérence à des tissus résistants ; la contraction des orifices peut être empêchée par les mêmes raisons et aussi par l'adhérence à des tissus normaux tels que os, aponévroses, etc. ; c'est surtout au niveau de la base du cou que se trouve cette disposition sur laquelle A. Bérard a le premier appelé l'attention.

L'écoulement du sang est encore favorisé par l'absence ou le petit nombre de valvules que l'on rencontre à l'origine des gros troncs veineux de la région. Aussi une section de la jugulaire est-elle plus grave ou du moins tout aussi grave qu'une section de la carotide primitive. L'anneau d'Herapath par lequel passe la saphène interne pour se ceter dans la fémorale maintient béant le confluent de ces deux vaisseaux. En extirpant une grosse tumeur fibreuse de l'aine qui pénétrait dans l'anneau inguinal externe et le canal fémoral Mac Clellan trouva la saphène interne comprise dans la tumeur juste à son point d'embouchure dans la veine fémorale : il fut obligé de la couper et dit que c'est le plus large orifice veineux qu'il ait jamais lié : il était assez gros pour admettre l'annulaire.

Les sinus crâniens sont dans des conditions analogues par suite de l'adhérence aux parois osseuses : aussi leurs hémorrhagies sont-elles difficiles à arrêter, d'autant plus que l'on n'a sur eux que peu de prise à l'aide de l'application de la pince à forcipressure suivie de la ligature. Lors d'une trépanation pour une fracture avec plaie de la voûte du crâne, nous fûmes obligé, pour une section du sinus longitudinal supérieur qui donnait lieu à une hémorrhagie formidable, de laisser pendant 48 heures une pince à forcipressure sur le bout central ; le bout périphérique ne donna que très-peu de sang.

Nous verrons plus tard, lors de l'étude de la rupture des veines, que les altérations de la paroi veineuse elle-même peuvent jouer un grand rôle dans la production et la continuation des hémorrhagies qui résultent de la rupture du vaisseau ; dans ces cas encore la contraction et la rétraction sont devenues impossibles par suite des transformations pathologiques qu'ont subies les tuniques veineuses.

Examinons maintenant par quels moyens se fait l'hémostase spontanée et ce qui se passe soit dans le bout périphérique, le plus important en général dans les sections veineuses, et dans le bout central. Nicaise a fait sur ce sujet un certain nombre d'expériences d'où résultent les faits suivants : L'hémostase primitive, quand elle se produit, a lieu par suite de la formation d'un premier caillot extérieur à la veine et d'un second caillot faisant suite au précédent et se prolongeant plus ou moins dans l'intérieur du bout périphérique du vaisseau. D'après Nicaise, le premier caillot, le bouchon externe, serait fibrineux, tandis que le second, celui qui pénètre plus ou moins profondément dans la veine, serait noir et passif, selon l'expression du professeur Broca.

La face externe du caillot fibrineux est légèrement convexe, si l'écoulement sanguin se fait facilement; si au contraire le sang s'est écoulé par un canal anfractueux et d'une certaine longueur, cette surface se conti nue avec un caillot qui adhère au tissu cellulaire de voisinage.

Que se passe-t-il du côté du bout central de la veine? Ici intervient le rôle des valvules. Lorsque les premières valvules sont très-près de la section et qu'elles sont suffisantes, elles retiennent le sang et l'empêchent de couler au dehors : il se forme au-dessus d'elles un caillot qui va s'étendre jusqu'à la première collatérale, tandis qu'en dessous la veine s'affaisse et, d'après Cornil et Ranvier, ne pourrait contenir aucune coagulation. Si la veine blessée reçoit une collatérale en dessous des premières valvules, il y a hémorrhagie, puis formation d'un caillot entre la plaie et celles-ci; le caillot sera d'autant plus long et par conséquent d'autant plus efficace que la distance entre les valvules et la plaie sera elle-même plus considérable.

C'est ce que l'on observe dans les cas d'amputation. Généralement la veine sectionnée n'a besoin d'aucune ligature ou compression pour que l'hémorrhagie s'arrête ; l'hémostase est d'ordinaire spontanée après que le tronçon périphérique aux premières valvules se sera vidé du sang qu'il contenait; le caillot peut même faire défaut, si l'espace entre les valvules et la plaie est très-petit.

Quant à l'hémostase définitive, ici encore elle résulte de phénomènes inflammatoires qui se passent du côté de la plaie veineuse. Il se produit une endophlébite végétante qui pénètre peu à peu le caillot qui se résorbe, et la veine s'oblitère dans son bout périphérique aussi bien que dans son bout central. L'endophlébite s'accompagne aussi de périphlébite.

Lorsque le bout central d'une veine dans une amputation ne contient pas de caillot, comment se fait l'oblitération définitive? La tunique interne peut-elle proliférer et amener par les adhérences qui se forment l'occlusion du vaisseau? Ce processus a été nié par Billroth, regardé comme très-rare par Hunter, Dupuytren, tandis qu'il est admis par Abernethy, O. Weber, Nicaise. Il est certain, d'après Cornil et Ranvier, que l'extrémité de la veine vide de sang participe à l'inflammation de la plaie ; il s'y produit de la périphlébite et de l'endophlébite adhésives comme celles qui suivent la ligature, et l'oblitération du vaisseau en est la conséquence.

Le docteur Petit, sous l'inspiration du professeur Verneuil, a recherché dès 1871 l'état des veines à la surface et au voisinage des plaies en suppuration. Ces recherches étaient surtout dirigées dans le but d'étudier les rapports de cet état avec la théorie embolique de la septicémie. Les observations rapportées par Petit montrent que les veines peuvent être oblitérées par un caillot primitif défendu contre la suppuration par les bourgeons charnus de la surface de la plaie. La veine s'oblitère par le même mécanisme que nous avons déjà indiqué plus haut, à savoir une endophlébite végétante et la disparition des éléments du sang. Dans d'autres cas malheureusement, et surtout alors que nous ne possédions

pas les ressources de l'antisepsie, les faits se sont passés tout autrement ; il s'est fait de la phlébite, le caillot s'est ramolli ; la veine a été trouvée ouverte et remplie de pus, et de plus des parcelles de sang coagulé, altéré et septique, ont été lancées dans le torrent circulatoire et ont donné lieu à des embolies pulmonaires septiques et à l'infection purulente.

Ces accidents sont rares aujourd'hui, nous devons le dire à l'honneur de la chirurgie antiseptique.

3° *Plaies contuses et déchirures.* — Ces plaies, de beaucoup les plus graves plutôt par leurs suites que par leurs effets immédiats, sont produites tantôt par des instruments contondants, tantôt par des projectiles de guerre (c'est le cas le plus fréquent), tantôt encore par des fragments osseux.

Corazza rapporte un cas où la jugulaire interne fut blessée par un pieu enfoncé dans la bouche ; il y eut une hémorrhagie immédiate qui s'arrêta ensuite, puis survinrent de la phlébite et de la septicémie auxquelles le blessé succomba neuf jours après.

Les cas de plaies par projectiles de guerre sont nombreux. Després a rapporté à ce propos un fait remarquable de plaie de la veine fémorale avec hémorrhagie secondaire le dixième jour, guérie par la ligature.

Dans les cas de fractures de cuisse, du maxillaire inférieur, de la clavicule, de l'os iliaque, on a observé des déchirures des grosses veines avoisinantes par des fragments entraînés par le projectile ou la force vulnérante. Tout le monde connaît l'observation de Roux : un homme est apporté à la Charité avec une fracture de la partie moyenne du fémur ; une petite plaie à la région antérieure de la cuisse donnait issue à du sang noir, en même temps qu'elle était traversée par l'extrémité du fragment inférieur ; l'épaisseur du membre contenait un vaste foyer de sang ; la plaie ayant été agrandie, les caillots furent enlevés et l'on vit le sang noir couler en abondance du fond de la plaie ; il provenait sans aucun doute de la veine fémorale et fut arrêté par le tamponnement.

Langenbeck cite un cas où une esquille dans une fracture du bassin par chute de cheval pénétra dans la veine iliaque.

Récemment Champonnier a soutenu une thèse sur les lésions des troncs veineux de la base du cou dans les fractures de la clavicule. Maunoury a rapporté un cas de fracture de cet os compliquée de déchirure de la veine sous-clavière. Il se fit sous la peau un vaste épanchement de sang qui menaçait de gangrène les téguments ; on décida d'ouvrir la poche, de rechercher les bouts du vaisseau blessé et de lier. C'est ce qui fut fait ; malheureusement il fut impossible de lier la veine ; il y eut une hémorrhagie très-abondante ; au moment où le chirurgien cessa de comprimer le bout central, il se produisit un incident sur lequel nous aurons à revenir, l'entrée de l'air, et le blessé succomba.

La blessure par une esquille peut être produite consécutivement par un mouvement violent du blessé. C'est ce que semble démontrer l'intéressante observation rapportée par Rougon à la Société de médecine de Paris (11 janvier 1879). Un soldat prussien portait un séton par coup

de feu de la région trochantérienne. Au moment où la suppuration s'était établie par les deux ouvertures et où l'état général était aussi satisfaisant que possible, le blessé fit, avec l'aide d'un infirmier, un effort pour renverser le membre en dehors; il poussa un cri et s'affaissa; l'on s'aperçut d'un écoulement de sang par la plaie et le blessé mourut 10 minutes après. A l'autopsie on trouva la gaîne des vaisseaux fémoraux ouverte en arrière; la veine fémorale était déchirée au niveau de sa paroi postérieure et près de la déchirure on trouvait une pointe très-aiguë du petit trochanter qui était détaché du fémur. La déchirure était récente, car il n'existait aucune trace d'inflammation au niveau de la plaie veineuse; de plus la fracture n'avait pas été diagnostiquée pendant la vie. Il est certain que le fragment osseux acéré avait traversé la veine fémorale, au moment où le blessé fit le mouvement brusque de rotation en dehors de la cuisse.

Dans les plaies contuses des veines, les bords de la plaie sont mâchés, déchiquetés, ou au contraire, lorsqu'il y a eu déchirure, presque nets comme dans les plaies par instruments tranchants; dans d'autres cas la plaie qui paraissait insignifiante au début se complique de gangrène de la paroi par suite de la contusion violente et, lorsque l'eschare tombe, des accidents graves surviennent.

Lorsque la plaie est sous-cutanée, l'hémostase primitive se fait plus facilement que lorsqu'elle est exposée ou lorsqu'elle intéresse une veine en rapport avec une cavité (péritoine, plèvres, péricarde, etc.).

Dans les cas de plaie non exposées, le sang qui s'épanche de la veine déchirée s'infiltre dans le tissu cellulaire entre les muscles, constituant, si la veine est volumineuse, un foyer sanguin plus ou moins étendu; lorsque la veine est petite, l'épanchement est bien moins considérable, il se forme un caillot obturateur, puis les phénomènes de l'hémostase définitive se passent comme nous l'avons déjà vu pour les plaies par instruments tranchants. Lorsque la plaie est exposée, le sang coule au dehors, puis un caillot se forme et tout se passe comme précédemment.

L'hémorrhagie résultant de l'ouverture de la veine n'est généralement pas grave, et ce n'est que dans les cas de plaies des grosses veines (racines des membres, cou) que l'on a constaté une hémorrhagie mortelle; très-souvent même celle-ci n'est que secondaire lors de l'élimination des eschares de la paroi veineuse.

Tel le cas cité par Nicaise et dû à Langenbeck; un jeune homme dans un duel reçoit une balle dans la bouche, il meurt le septième jour après une hémorrhagie formidable. A l'autopsie, on constate une déchirure des parois de la jugulaire interne gauche.

Breschet rapporte un autre cas où un jeune homme, encore dans un duel, reçut une balle dans le thorax. Il mourut quelques jours après d'hémorrhagie interne. On trouva à l'autopsie que la veine azygos avait été ouverte un peu au-dessous de sa courbure, et le sang s'était épanché dans la plèvre droite et avait refoulé le poumon contre la colonne vertébrale.

On trouve dans l'histoire de la guerre de la Rébellion un cas plus remarquable encore en ce que la plaie de la veine fut tellement minime, qu'il n'y eut pas d'hémorrhagie primitive proprement dite; l'auteur pense même que peut-être il y a eu simple contusion de la paroi veineuse, suffisante avec l'influence de la suppuration pour amener une escharification. Un soldat reçut une balle conique qui traversa presque transversalement la cuisse droite de dedans en dehors, à sa racine. La plaie suppura et des hémorrhagies veineuses se déclarèrent qui devinrent de plus en plus copieuses de jour en jour. Le blessé mourut. A l'autopsie, on trouva la veine fémorale coupée et remplie de pus : d'après la forme de la plaie, la lésion aura été probablement au début une contusion : il s'était produit une eschare et la veine s'était ouverte au fur et à mesure de sa chute. Peut-être y avait-il aussi une petite plaie contuse, non suivie d'hémorrhagie; grâce à l'ulcération suppurative, elle s'est agrandie et le sang a coulé librement.

Nicaise, dans sa thèse d'agrégation, a rapporté l'action sur les veines de l'écrasement linéaire, tel que Chassaignac l'a décrite lui-même. Dans les plaies de veines par l'écrasement linéaire, l'accolement des parois et leur fusion sont tellement intimes qu'on ne rencontre aucune trace extérieure de solution de continuité. Les tuniques veineuses ne sont pas coupées au même niveau, mais à peu de distance l'une de l'autre. — Il est bien entendu que tout ceci s'applique aux vaisseaux d'un moyen et d'un petit calibre, tels que ceux qui constituent des bourrelets hémorrhoïdaires, le varicocèle, etc.

4° *Plaies par arrachement.*— Celles-ci s'observent lorsqu'un membre ou une portion de membre est totalement arrachée, comme cela se rencontre quelquefois dans les accidents produits par des machines; elles s'observent encore pendant les efforts que fait le chirurgien pour réduire une luxation ancienne lorsque les vaisseaux ont été altérés dans leur structure ou englobés dans un tissu cicatriciel; elles s'observent encore quand le chirurgien enlève une tumeur par arrachement, par énucléation.

Dans le premier cas, il est rare de voir la veine donner lieu par son bout central à une hémorrhagie sérieuse ; l'hémostase est faite par les valvules : un caillot se forme et l'hémostase définitive du bout central a lieu de la façon déjà connue, à moins cependant qu'une veine collatérale tant soit peu importante s'ouvre au-dessous de la première paire de valvules et que celles-ci soient situées assez loin de la plaie. Nous trouvons dans les *Mémoires de l'Acad. royale de chirurgie*, t. II, p. 79, une observation de M. Benomont très-intéressante à tous les points de vue. Un enfant de 9 à 10 ans montant derrière un carrosse en marche passe une jambe entre les rayons de la roue, la jambe est arrachée, séparée du genou, et tombe dans la rue. Il ne coule pas une goutte de sang de cette grande blessure, ni dans le moment même, ni à la suite de l'accident, et l'enfant guérit. Nous savons déjà que dans ces cas les artères s'effilent surtout aux dépens de leur tunique celluleuse, tandis que les deux tuniques moyenne et interne se retroussent vers l'intérieur du vaisseau. En serait-il de

même des veines? Nicaise a fait à ce sujet un certain nombre d'expériences d'où il résulte que celles-ci se comportent tout autrement que les artères. D'après lui, les deux tuniques internes étaient arrachées au même niveau et ne se retroussaient pas vers l'intérieur du vaisseau; quant à la tunique externe, elle était arrachée seulement à deux ou trois millimètres au-dessous des deux autres, de sorte qu'elle ne pouvait former comme cela se passe pour l'artère une sorte de capuchon protecteur. Il faut donc bien admettre que c'est surtout aux valvules qu'est due l'hémostase primitive. Autant celle-ci est facile, lors d'arrachement d'un segment complet de membre, autant au contraire elle rencontre quelquefois de difficultés lors d'arrachements produits par le chirurgien au voisinage d'une grosse veine. Dans ces cas, ainsi que l'a démontré par ses observations le professeur Verneuil, les collatérales de la grosse veine sont arrachées près de leur insertion; elles sont transformées en autant de canaux béants qui donnent facilement issue au sang venant de la périphérie. Cela se remarque surtout dans les énucléations des tumeurs du cou, de l'aisselle, de la racine de la cuisse; l'arrachement dans ces cas n'est pas moins grave que la section proprement dite, il produit les mêmes accidents et nécessite, comme nous le verrons, les mêmes remèdes (ligature, etc.). Quant aux arrachements pendant la réduction de vieilles luxations, ils sont beaucoup moins fréquents que ceux des artères correspondantes. Cependant les auteurs citent un certain nombre d'arrachements de la veine axillaire pendant la réduction de vieilles luxations de l'épaule. Nous en trouvons 5 cas rapportés dans l'article PLAIES DES VEINES de l'*Encyclopédie de chirurgie:* tous se manifestent par un énorme épanchement de sang dans l'aisselle, un véritable anévrysme diffus, mais veineux; un seul cas guérit, c'est celui d'Agnew. Il peut se faire qu'il y ait un arrachement simultané de l'artère et de la veine correspondante.

Tous ces cas d'arrachement se rapprochent en ce que la force vulnérante agit surtout suivant la longueur du vaisseau et produit alors soit une solution de continuité complète, soit au contraire une déchirure incomplète, et cela suivant les circonstances de l'accident.

5° *Ruptures.*—Nous désignerons sous le nom de ruptures les plaies des veines produites de dedans en dehors, autrement dit par pression du sang accumulé dans l'intérieur du vaisseau. Certes les ruptures peuvent atteindre des veines saines, mais la plupart du temps les parois veineuses sont altérées et il suffit d'un léger obstacle au cours du sang pour amener la solution de continuité des tuniques malades. Aussi est-ce surtout sur les veines variqueuses qu'ont été observées les ruptures.

Else le premier a étudié la lésion des veines saines. Elle reconnaît pour cause des efforts énergiques, des contractions musculaires violentes. Else observa un malade qui eut des ruptures veineuses en se foulant le pied en descendant d'une voiture.

Hodgson, cité par Nicaise, a vu deux fois une veine du mollet se rompre pendant des crampes violentes des jumeaux: il en résulta une tumeur sanguine.

Nicaise, dans sa thèse d'agrégation, rapporte encore quelques cas de rupture des parois veineuses soi-disant saines, et pense que les contractions utérines pendant l'accouchement peuvent, en refoulant le sang dans la tête du fœtus, occasionner des déchirures des sinus chez l'enfant, qu'un traumatisme écrasant la poitrine peut encore en refoulant le sang vers la tête causer les ruptures des jugulaires.

Nous citerons encore les faits de ruptures veineuses pendant la période de frisson des fièvres intermittentes (Sénac), celui de rupture de l'iliaque pendant l'accouchement. Mais est-il bien certain que dans tous ces faits la paroi veineuse était intacte? C'est ce dont il est permis de douter, quand on a fait des expériences sur la résistance des veines à la distension. Lors de notre cours de physiologie à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, nous avons fait un certain nombre d'essais pour nous assurer de la résistance des parois artérielles et veineuses et en particulier de la résistance des différentes tuniques qui constituent la paroi. Ces expériences ont porté sur des veines fémorales ou axillaires de l'homme et sur la veine saphène interne.

Le tronçon veineux étant fermé par un bout, l'autre était lié sur une seringue contenant de l'huile, ou encore sur un tube dans lequel on introduisait du mercure ; il résulte pour nous de ces expériences que les parois veineuses sont moins résistantes que les parois artérielles, mais qu'il faut un grand effort pour les faire éclater; que la tunique externe est celle qui se déchire le plus difficilement et qui en somme est la plus résistante. Nous avions affaire à des veines cadavériques; il est certain que des veines à l'état frais eussent présenté plus de résistance encore.

Nous pensons donc que les ruptures des veines saines en dehors d'un traumatisme très-violent agissant sur une veine gonflée de sang sont une grande rareté et que la plupart du temps il faut une cause prédisposante à la rupture, et celle-ci, c'est l'*altération des parois*.

Les ruptures des veines variqueuses que nous aurons à étudier surtout lors des complications des varices s'observent de préférence aux membres inférieurs, au niveau du cordon, dans les grandes lèvres, au niveau de l'anus, etc. Comme ruptures de grosses veines mortelles presque toujours d'une façon immédiate nous citerons les deux cas de Morgagni et de Squibb. Morgagni (cité par Auguste Bérard) rapporte une rupture spontanée de la veine azygos au niveau de sa crosse et dans les cavités droites de la poitrine. La mort fut subite. A l'autopsie, on trouva que la veine azygos rompue avait le volume de la veine cave à son embouchure. Dans le cas de Squibb, il se fit une rupture de la veine cave au-dessous du foie. Il y eut mort subite par syncope. Il existait une dilatation énorme de la veine et des caillots remplissaient le vaisseau dilaté.

Nélaton a rapporté un cas de rupture spontanée de la veine jugulaire interne chez un individu atteint de scarlatine. Le thrombus détermina un gonflement considérable du cou ; croyant avoir affaire à un abcès on fit une incision pour combattre la dyspnée par compression des voies

respiratoires : il s'écoula une grande quantité de sang noir, ce qui nécessita l'agrandissement de l'incision et la recherche du vaisseau qui donnait le sang ; on constata que la jugulaire était déchirée, on fit le tamponnement et l'hémorrhagie s'arrêta. Il semble bien certain que dans ce cas il y avait une fragilité spéciale des tuniques veineuses par suite de l'altération du vaisseau sous l'influence de la maladie générale.

Comme dans les déchirures, sections, arrachements, lorsque la rupture est sous-cutanée ou profonde, le sang s'épanche dans les tissus en les décollant, quand cela est possible, et constitue des tumeurs sanguines avec caillots qui, si la veine est volumineuse, peuvent aboutir à l'inflammation et à la gangrène des téguments par suite de la pression exercée par le sang. Quand la veine est plus petite, la tumeur reste stationnaire pour disparaître ensuite complétement et sans donner lieu à aucune complication. Il se forme autour et dans la veine un caillot obturateur, le sang épanché se résorbe et tout se dissipe.

D'après Otto Weber, la collection liquide pourrait de nouveau s'accroître, après être restée stationnaire ; il admet encore que des kystes sanguins peuvent se former par la séparation d'une nodosité veineuse qui ne communique plus que par un étroit goulot avec la veine dont elle dépend ; mais tous ces faits ressortissent plutôt aux varices, qui seront étudiées plus tard.

Lorsque la rupture veineuse se fait au dehors, par suite de l'amincissement des téguments ou de leur ulcération, le sang s'épanche en dehors ; il en résulte une hémorrhagie quelquefois très-sérieuse dans les cas de ruptures de varices ; puis, d'après Briquet, la petite plaie se referme sans presque laisser de traces. Il se forme certainement au niveau de la plaie et sous l'influence de la compression employée toujours dans ces cas et aidée de l'action des liquides coagulants, il se forme un caillot qui obture l'orifice et la veine elle-même et produit l'hémostase primitive. L'hémostase définitive a lieu de la même façon que précédemment, par une sorte d'endophlébite oblitérante par végétation endothéliale.

Signes des plaies. — Le signe essentiel des plaies veineuses, c'est l'*hémorrhagie*. C'est elle que nous allons étudier en premier lieu.

Comme nous l'avons déjà indiqué à plusieurs reprises, le sang peut s'écouler au dehors lorsque la plaie veineuse communique avec l'extérieur ; il peut s'infiltrer dans les tissus lorsque la plaie n'est pas exposée, il peut enfin s'épancher dans une cavité voisine de la veine lésée : d'où la division en hémorrhagies veineuses *externes*, *interstitielles* et *internes*.

Étudions successivement ces trois variétés d'hémorrhagies veineuses.

Hémorrhagies externes. — Le sang coule à la surface de la plaie soit en bavant, soit par un jet continu non saccadé ; ce sang est noir ou violet foncé et présente d'autres fois des marbrures d'un rouge plus clair. L'hémorrhagie s'arrête, si l'on comprime entre la plaie et les capillaires ; elle augmente au contraire, si l'on fait la compression entre le cœur et la plaie ; c'est l'inverse de ce que l'on observe pour les plaies artérielles ;

c'est ainsi qu'une plaie d'une petite veine d'un membre peut devenir l'occasion d'une hémorrhagie très-grave, si l'on fait la compression entre elle et le centre circulatoire. Liddell rapporte le cas d'un soldat qui, blessé au membre supérieur, fut secouru par un de ses camarades; celui-ci lui appliqua un tourniquet au-dessus de la plaie qui se mit à saigner de plus belle; l'hémorrhagie s'arrêta dès que le tourniquet fut enlevé, par une simple compression locale. Ces faits devront toujours être présents à la pensée du chirurgien appelé pour une hémorrhagie par rupture variqueuse du membre inférieur; il suffit souvent de desserrer une jarretière pour voir s'arrêter une hémorrhagie sérieuse.

D'autres causes encore que celles que nous venons de signaler influent sur l'hémorrhagie : l'écoulement diminue dans l'inspiration, augmente dans l'expiration, les efforts, la toux; cela est surtout vrai pour les grosses veines de la racine des membres et du cou, l'influence de la respiration étant presque nulle pour les régions plus éloignées, tout à fait nulle pour le pied et la main. Plus la respiration est large et facile, plus facilement aussi s'arrête l'écoulement du sang. Nicaise, dans des expériences faites sur la jugulaire des chiens, a vu celui-ci s'arrêter complétement pendant l'inspiration; ce phénomène ne se rencontre dans aucun autre point du corps. Nous n'y insisterons pas davantage, ayant déjà eu l'occasion de le signaler et de l'expliquer dans le chapitre de la physiologie pathologique.

Les contractions musculaires agissent dans le même sens que l'expiration, les efforts, etc.

Lorsqu'on examine de plus près la plaie veineuse on remarque que l'hémorrhagie se fait presque toujours par le bout périphérique (grâce au jeu des valvules), tandis que le bout central ne donne presque rien ou rien du tout, à moins de dispositions spéciales des valvules et des collatérales. Toutefois, au niveau de la base du cou et à l'origine des membres supérieurs, les grosses veines coupées saignent aussi par leur bout central, et il suffit d'avoir assisté une fois à une opération sur le creux sus-claviculaire ou sur le cou et d'avoir vu couper la jugulaire ou la sous-clavière pour être terrifié du flot de sang qui s'échappe non-seulement par le bout périphérique, mais encore par le bout central, surtout au moment de l'expiration.

Dans les amputations, avant qu'on se servît de la bande et du tube d'Esmarch, on observait pendant la section des tissus, avant l'application de la scie sur les os, une hémorrhagie veineuse assez abondante par les bouts périphérique et central des veines coupées, et cela pour les raisons que nous avons déjà indiquées. Aujourd'hui que l'on se sert souvent de la bande et du tube d'Esmarch, lorsque la compression de bas en haut du membre par la bande élastique est bien faite et que le lac constricteur est bien placé, on fait une amputation tout à fait exsangue, le sang étant chassé tout aussi bien des artères que des veines; lorsque la constriction par le tube placé à la racine du membre n'est pas suffisante, on observe une hémorrhagie veineuse assez abondante, l'artère laissant

passer du sang qui ne peut revenir par la veine comprimée plus efficacement.

Aussi, pour avoir le bénéfice de l'opération sans une goutte de sang, faut-il serrer fortement le tube constricteur ou la bande de Nicaise.

Dans les autres opérations, où l'anémie chirurgicale ne peut être obtenue, l'on observe quelquefois, au moment des premières incisions et même pendant le cours de l'opération, surtout s'il s'agit de l'ablation d'une tumeur, une hémorrhagie veineuse assez abondante ; le mieux est de passer outre et de finir le plus vite possible, l'hémorrhagie s'arrête en même temps que la tumeur est enlevée.

C'est ainsi que dans les extirpations de goîtres l'hémorrhagie veineuse est quelquefois très-abondante et serait difficile à arrêter par la forcipressure, à cause du nombre de pinces qu'il faudrait placer; dès que le goître est enlevé, tout rentre dans l'ordre. Nous avons observé le même fait dans les ablations de tumeurs de la face, de tumeurs du sein.

Nous avons dit plus haut que le sang était noir, bavait ou sortait en jet noir saccadé; ces caractères peuvent être modifiés par diverses conditions que nous devons étudier. Il peut se faire que le sang veineux soit rouge et animé d'un mouvement saccadé, isochrone aux pulsations cardiaques. Le changement de coloration s'observe dans certains états fébriles intenses, quand la circulation est si active que le liquide nourricier n'a pas le temps de se transformer dans les capillaires, ou quand ceux-ci sont dilatés par une action nerveuse vaso-dilatatrice. Tout le monde se rappelle l'expérience fameuse de Claude Bernard qui, en excitant le bout périphérique de la corde du tympan, voyait le sang de la veine sous-maxillaire s'écouler rutilant; le sang peut aussi rester rouge, quand, l'écoulement étant abondant et durant déjà depuis un certain temps, les veines placées au-dessous de la plaie rapidement vidées donnent au sang un accès plus facile (Duplay).

Le jet saccadé est dû tantôt à ce que la veine lésée est soulevée par une artère qui lui transmet ses battements, comme cela s'observe parfois dans la saignée de la médiane basilique en rapport direct avec l'humérale, tantôt encore à ce que les capillaires sont tellement dilatés que la pulsation cardiaque se transmet au delà d'eux.

L'abondance de l'hémorrhagie veineuse varie suivant le volume du vaisseau lésé, suivant sa situation, ses rapports, son voisinage du cœur et des poumons, suivant encore la disposition des valvules. Tous ces facteurs peuvent intervenir.

La forme de la plaie veineuse entre aussi en jeu ; tandis que les piqûres et les petites coupures ne donnent que peu de sang, les coupures qui intéressent la moitié ou les trois quarts de la circonférence en donnent bien plus et sont de beaucoup plus graves au point de vue de l'écoulement sanguin; plus la plaie se rapproche de la direction longitudinale, moins celui-ci est abondant.

Nous avons vu comment l'hémostase a lieu dans toutes ces sortes de plaies; dans les plaies contuses généralement l'hémorrhagie primitive est

peu de chose, mais l'on doit craindre l'hémorrhagie secondaire, soit que la veine s'escharifie, soit qu'il se produise une ulcération du vaisseau, sous l'influence d'un processus suppuratif ou d'un état général mauvais.

Dans les plaies par arrachement, l'hémorrhagie est peu abondante en général ; elle a lieu par le bout périphérique, quelquefois cependant par le bout central, lorsque la veine est arrachée au voisinage d'un tronc principal et dépourvue de valvules.

Dans les ruptures, surtout lorsque les veines sont malades, elles peuvent être abondantes et faire périr le blessé tout comme la plaie d'une grosse veine de la racine d'un membre.

Hémorrhagies interstitielles. — Quand le sang veineux ne trouve pas une voie ouverte au dehors pour s'écouler, il s'épanche dans les gaînes vasculaires et dans le tissu cellulaire interstitiel des régions où se produit l'hémorrhagie pour former alors des collections sanguines qui augmentent de volume, dissèquent la peau et les muscles, et peuvent amener des accidents d'inflammation et de gangrène tout comme les anévrysmes diffus artériels. Quand le sang est infiltré, il constitue de larges ecchymoses; quand il est collecté, les tumeurs ainsi constituées ne sont pas animées de battements et ne présentent pas de souffle. Cependant il peut se faire que, lorsque la tumeur sanguine est en rapport avec une grosse artère qu'elle comprime, le chirurgien perçoive un léger bruit de souffle isochrone au pouls. C'est ce qui s'est rencontré dans le cas signalé par Maunoury. La tumeur sanguine sus-claviculaire formée par la déchirure de la veine sous-clavière par un fragment de la clavicule était le siége de douleurs extrêmement vives; elle n'était pas pulsatile, mais on y entendait un léger bruit de souffle, intermittent, isochrone au pouls. Il est possible que le bruit soit produit alors par la compression de l'artère adjacente par la tumeur liquide.

L'hémorrhagie interstitielle peut être grave primitivement par la compression d'organes importants : telles les hémorrhagies par déchirures de la jugulaire interne qui peuvent comprimer la trachée et amener l'asphyxie ; telles encore celles produites par la blessure des sinus de la dure-mère et comprimant le cerveau.

En dehors de cela, c'est secondairement qu'elle est menaçante, surtout lorsque l'hémostase ne se fait pas, que les tissus distendus se sphacèlent, ou encore lorsque l'inflammation envahit le foyer. Nous nous rappelons à ce sujet une bien intéressante observation de l'un de nos malades. Un homme de 50 ans environ, hémorrhoïdaire et affecté d'un énorme varicocèle du côté gauche, avait, dans un effort de toux, senti un craquement dans l'abdomen, en même temps qu'il se formait une énorme tumeur de la paroi abdominale à gauche. Nous n'eûmes pas de peine à reconnaître que celle-ci était constituée par du sang, et était due probablement à une rupture de veines variqueuses du cordon, dans leur trajet à travers le canal inguinal. Les jours suivants toute la peau du ventre, à gauche, et des bourses, devint noire et violacée; grâce aux applications de glace, l'inflammation que nous avions craint un moment, à cause des violentes

douleurs lancinantes accusées par le malade, ne se produisit pas, et, 2 mois après, nous constations la résorption de ce vaste hématome de la paroi abdominale, qui avait donné lieu à un ictère hémaphéique très-prononcé.

Les thrombus de la vulve observés chez les femmes grosses et chez les accouchées suivent généralement la même marche; néanmoins, dans un certain nombre de cas, ils s'enflamment et suppurent ou provoquent la gangrène. En résumé, les collections sanguines veineuses se résorbent, le plus souvent, ou s'enkystent, et ce n'est que rarement que des accidents sérieux surviennent.

Les *hémorrhagies veineuses internes* sont celles qui se font dans une cavité séreuse (plèvre, péritoine, péricarde, arachnoïde, etc.). C'est dans ces cas que la lésion d'une petite veine sans importance peut amener la mort. Polaillon a rapporté dans les *Bulletins de la Société de chirurgie* une observation de plaie pénétrante de poitrine avec section d'une des veines collatérales de l'artère diaphragmatique inférieure et mort.

Voici en résumé le fait :

Une femme reçut un coup de couteau dans le côté gauche de la poitrine; elle mourut; outre diverses lésions, il y avait dans la plèvre gauche 1 litre 1/2 à 2 litres de sang environ, incomplétement coagulé. La source de l'hémorrhagie intra-pleurale ne tenait pas à la blessure d'un gros vaisseau, mais à la section d'une des veines collatérales de l'artère diaphragmatique inférieure. Le sang n'avait pas fusé dans la cavité abdominale, mais, à travers une plaie faite au diaphragme, dans la plèvre, ce que Polaillon explique par l'attraction produite par l'aspiration thoracique. Chassaignac a publié un cas d'hémorrhagie pleurale mortelle par plaie de l'azygos.

L'hémorrhagie, dans ce cas, peut se faire en plusieurs temps, suivant qu'il se forme un caillot qui est ensuite déplacé dans des mouvements intempestifs du blessé. C'est ainsi que le blessé de Chassaignac succomba le lendemain, par suite de l'écoulement d'une nouvelle quantité de sang.

Lorsque la veine est volumineuse, comme les veines caves, pulmonaires, l'hémorrhagie est presque immédiatement mortelle.

Les signes généraux de l'hémorrhagie veineuse primitive ne diffèrent pas de ceux de l'hémorrhagie artérielle qui a déjà été étudiée; tout dépend et de la rapidité de l'écoulement et de la quantité de sang écoulée; généralement, cependant, ils se montrent moins rapidement et avec moins d'intensité, parce que l'hémorrhagie n'est pas aussi rapide.

Quand la syncope survient, dans les cas de blessures de gros troncs veineux, elle peut favoriser la formation d'un caillot, et, par suite, l'hémostase spontanée. Si celle-ci ne se produit pas, la mort survient avec tous les symptômes de l'anémie traumatique aiguë. Rappelons en terminant que, le sang veineux se coagulant moins facilement que le sang artériel, l'hémostase spontanée veineuse sera plus difficile, sous ce rapport, bien entendu, que l'hémostase des artères.

Nous n'insisterons pas sur la marche de la plaie veineuse et ses ter-

minaisons, car nous avons suffisamment parlé de ces faits au chapitre de l'*Anatomie* et de la *Physiologie* pathologiques, et montré que dans les plaies non pénétrantes il n'en résultait généralement aucune modification de la circulation dans le territoire lésé; que, dans les plaies pénétrantes, la cicatrisation se faisait soit sans oblitération, soit avec oblitération du vaisseau; même si celui-ci est important, la circulation veineuse n'en est nullement ou peu entravée, grâce aux collatérales, aux canaux de sûreté qui ont été décrits dans la *Physiologie*.

Les plaies des veines peuvent être compliquées, soit immédiatement au moment même de la production de l'accident, soit consécutivement.

Complications des plaies. — *Complications primitives ou immédiates.* — La *plaie* veineuse peut être compliquée de la lésion simultanée d'une artère voisine. Nous laisserons de côté l'étude de l'anévrysme artério-veineux traumatique qui en est la conséquence (*Voy.* l'article ANÉVRYSME, par Richet, t. II, p. 430). Qu'il nous suffise de dire que le chirurgien s'apercevra immédiatement de cette complication, s'il assiste à l'hémorrhagie; souvent aussi celle-ci s'arrête, et ce n'est que plus tard, lorsque la tumeur anévrysmale est constituée, que nous faisons le diagnostic rétrospectif de plaie simultanée d'une artère et d'une veine.

Les complications immédiates autres que la blessure simultanée d'une artère voisine sont : la présence de corps étrangers et l'entrée de l'air dans les veines. Ce dernier accident n'est en somme qu'un cas particulier du précédent.

I. *Corps étrangers.* — L'introduction de corps étrangers dans les veines est, après tout, une complication qui ne s'observe que rarement. Ils peuvent être de nature bien variable, ainsi que le démontrent les quelques exemples que nous allons citer. Plouquet parle d'une observation d'aiguille fixée dans une veine; nous trouvons un autre fait analogue dans le *Musée médical militaire américain :* Il s'agit, dit John Lidell, d'une veine fémorale gauche percée d'une aiguille; le soldat avait reçu une balle conique qui avait traversé le triangle de Scarpa sans blesser les vaisseaux; la plaie était le siége de sphacèle; il se déclara une hémorrhagie qu'arrêta la compression; on ouvrit alors la plaie et on fit l'extraction de l'aiguille; malgré tout il se déclara une nouvelle hémorrhagie pour laquelle on lia l'artère, et le blessé mourut le lendemain. Il est permis de se demander d'où pouvait venir ce corps étranger. Stromeyer relate un cas de plaie de la jugulaire interne par une esquille du maxillaire supérieur qu'on retrouva fixée dans le vaisseau à l'autopsie.

Dans son travail sur les plaies de la jugulaire interne, Gross rapporte un cas de plaie par arme à feu; la veine droite fut traversée par du plomb et la plaie guérit sans encombre. Le blessé succomba le 14e jour à des convulsions épileptiformes, et l'on trouva à l'autopsie le grain de plomb enkysté dans la paroi veineuse en un point opposé au point d'entrée.

Dans le même article, Gross a relaté deux cas où la jugulaire interne fut perforée pendant la ligature de la carotide primitive par une aiguille

à ligature et traversée par le fil destiné à l'artère. Les deux blessés moururent ; la ligature traversant la veine joua le rôle de séton, amena de la phlébite ulcéreuse et l'infection purulente.

Lambron vit une phlébite de la veine porte produite par une arête de poisson, qui traversa l'extrémité pylorique de l'estomac, la tête du pancréas, et s'implanta dans le tronc de la mésentérique supérieure.

Dans un autre cas d'Andrett, cité par Nicaise, le corps étranger, encore une arête de poisson, traversa la veine coronaire et amena la mort.

Enfin, certains corps étrangers, introduits dans les veines, pourraient faire embolie en se déplaçant dans leur cavité, poussés par le courant sanguin. C'est ainsi que Thomas Davis aurait observé un enfant dans le cœur duquel on aurait trouvé une cheville de bois introduite par la veine cave (! ! !). Nicaise n'a pu parvenir à remonter à la source de cette observation, que nous n'avons pu découvrir plus que lui.

En résumé, les corps étrangers implantés ou introduits dans une veine, outre la plaie qu'ils y produisent, sont une source de phlébite simple, suppurée ou ulcéreuse, et constituent par cela même une très-sérieuse complication.

C'est ce qui a fait rejeter, ainsi que nous le verrons à l'étude des varices, le procédé de Davat qui, précisément, cherche à amener l'oblitération des veines par l'introduction de corps étrangers dans leur cavité.

II. *Introduction de l'air dans les veines.* — La question de l'entrée de l'air dans les veines reste encore aujourd'hui, malgré les recherches expérimentales et cliniques, bien controversée, surtout quant à l'étiologie et à la pathogénie des accidents qu'elle détermine chez l'homme. C'est surtout de 1830 à 1840 qu'elle a passionné les chirurgiens de notre pays, et c'est pendant cette période qu'on en a publié le plus d'observations.

L'entrée de l'air dans les veines semble être beaucoup moins fréquente aujourd'hui : est-ce grâce à ce que les opérateurs prévenus se mettent dans les conditions voulues pour s'y opposer, grâce à une hémostase préventive rendue plus facile par le perfectionnement de l'appareil instrumental, ou grâce encore au chloroforme qui a supprimé les mouvements désordonnés, les efforts de l'opéré, qui doivent jouer un grand rôle dans la production de l'accident ? Quoi qu'il en soit, ce n'est que de temps en temps que l'on parle d'entrée de l'air dans les veines, et les observations sont de plus en plus rares.

Depuis longtemps, l'entrée de l'air dans les veines a été étudiée expérimentalement. D'après Morgagni, Wepfer, avant 1667, avait fait des expériences sur ce sujet ; elles furent répétées par Redi et Sténon, puis par Camerarius. En 1683 Van der Heyden injecta de l'air dans la veine crurale d'un chien et observa que l'animal était pris de convulsions et que le cœur s'arrêtait. Au commencement de ce siècle Bichat répéta les expériences et pensa que l'air agissait en pénétrant dans les vaisseaux du cerveau.

C'est avec une observation de Beauchêne (1818) que commence l'histoire chirurgicale de l'entrée de l'air dans les veines.

La voici telle qu'elle est rapportée par les auteurs du Compendium de chirurgie, qui ont traité longuement la question et relaté 14 observations plus ou moins probantes.

Le 8 juillet 1818, Beauchêne extirpait une tumeur volumineuse de l'épaule droite, et le malade, jeune homme de 25 ans, n'était pas sensiblement affaibli, lorsqu'après avoir scié l'extrémité interne de la clavicule et l'avoir renversée en dehors et détachée avec le bistouri, tout à coup un bruit particulier se fit entendre absolument semblable à celui que fait l'air lorsqu'il entre par une ouverture dans la poitrine d'un animal vivant. Le malade dit : « Mon sang tombe dans mon cœur, je suis mort » On tâcha d'aspirer l'air que l'on pensait avoir pénétré dans la poitrine. On entendit encore une fois le bruit indiqué, lorsqu'un aide eut ôté le doigt avec lequel il comprimait la portion de la plèvre que l'on croyait ouverte. L'état syncopal dans lequel était tombé le malade fut suivi de la mort quinze minutes après l'opération, qui dura environ une demi-heure.

Quatre années après Dupuytren enlevait une tumeur située à la partie postéro-latérale du cou chez une jeune fille. Pour faciliter la dissection du néoplasme, un aide le maintenait et le soulevait de côté et d'autre lorsque tout à coup on entendit un sifflement prolongé qui fit dire à l'illustre chirurgien que, s'il n'était pas si loin des voies aériennes, il croirait les avoir ouvertes ; il avait eu à peine le temps d'achever sa phrase que la jeune fille s'écria : « Je suis morte ! » Elle fut prise d'un tremblement général et tomba sans connaissance et sans vie, sans que rien pût la ranimer.

Vinrent ensuite les observations de Delpech, de Castara, etc. Amussat fit des expériences sur les animaux et la question fut portée devant l'Académie de Médecine en 1838 ; les débats ne l'éclaircirent pas beaucoup; d'un côté Dupuytren, Delpech, Roux, Amussat, admettaient que dans les cas cités l'air seul par son mélange avec le sang avait donné lieu aux accidents, tandis que d'autres cliniciens non moins consommés, pour ne citer que Velpeau, Gerdy, Blandin, considéraient que le fait n'était pas démontré.

La question fut reprise au point de vue expérimental par Chauveau, Oré; plus récemment par Nicaise, Muron et Laborde, par Couty, qui a réuni le plus grand nombre d'expériences et dont la thèse (Paris, 1875) est certainement le travail le plus complet sur le sujet.

Plus récemment Fischer a réuni et discuté 27 observations détaillées d'entrée de l'air dans les grosses veines dont 2 ou 3 sont au moins douteuses.

Les quatre plus récentes et plus probantes que nous ayons trouvées dans la littérature médicale (il peut encore en exister d'autres, bien entendu, qui ont échappé à nos recherches) sont celles de Courvoisier, de Maunoury et de Trèves.

Dans le premier cas, on pratiquait chez une femme de 58 ans très-robuste l'extirpation d'un paquet ganglionnaire cancéreux de l'aisselle,

lorsque tout à coup on entendit un bruit d'aspiration et l'opérée tomba dans le collapsus ; on avait déchiré pendant les manœuvres une grosse veine axillaire, on fit immédiatement la compression digitale du bout central, on pratiqua pendant une demi-heure la respiration artificielle, les analeptiques furent administrés ; la femme revint à elle et guérit.

La seconde observation est celle de Maunoury que nous avons déjà relatée partiellement en parlant des lésions de la veine sous-clavière par des fragments de la clavicule.

Il s'agissait d'un homme de 59 ans qu'il opéra pour arrêter un vaste épanchement sanguin provenant de la lésion veineuse. Il ouvrit largement la poche. A peine avait-il déchiré l'aponévrose qu'un flot énorme de sang noir jaillit. Il introduisit de suite le doigt pour faire la compression sur le bout central de la veine ; il essaya en vain d'appliquer une pince, il fut obligé de laisser le doigt ; il arrêta également avec le doigt l'hémorrhagie qui se fit par le bout périphérique ; mais pendant ces quelques secondes le malade a perdu une quantité considérable de sang ; il est extrêmement pâle et le pouls est très-faible : le chirurgien essaie de retirer le doigt pour faire la ligature du bout central, mais à ce moment le sifflement caractéristique de l'entrée de l'air dans les veines se fait entendre. Ce sifflement se reproduit trois ou quatre fois et l'opéré meurt ; celui-ci avait été chloroformé.

Les deux cas cités par Trèves se sont terminés par la guérison. Dans le premier, il s'agissait d'un enfant de 2 ans chez lequel une coquille de noix s'était introduite dans les voies aériennes et qui fut apporté à l'hôpital presque asphyxié. On fit la trachéotomie ; au moment où l'on essuya la plaie pour étancher le sang, on entendit un sifflement et l'enfant parut mort en l'espace d'une minute. On ne put trouver la veine blessée. On fit couler de l'eau sur la plaie qui était très-profonde et alors en pressant sur le thorax on put en faire sortir une vingtaine de bulles d'air. Il se fit une expiration qui expulsa encore quelques bulles sous l'influence de la compression thoracique : à l'expiration suivante, on saisit en masse l'endroit par où les bulles paraissaient sortir, on tomba heureusement sur la veine qui fut prise dans la ligature. Immédiatement après, amélioration du rhythme respiratoire. Guérison. La coquille de noix fut expulsée 3 jours après dans un effort de toux. Dans le second cas, il s'agit d'un malade auquel on pratiquait la ligature de la carotide primitive comme opération préliminaire d'une extirpation d'un sarcome de l'amygdale. A un moment donné on entendit un sifflement ; comme on avait prévu la possibilité de l'accident, on avait sous la main une éponge imbibée d'eau toute prête à inonder le champ opératoire. La compression thoracique expulsa une grande quantité d'air ; on fit ensuite la ligature de la veine lésée et l'opéré guérit.

En résumé, il est impossible de ne pas admettre comme complication redoutable des plaies des veines l'entrée de l'air dans ces vaisseaux ; si malgré tous les travaux publiés la lumière n'est pas encore faite sur la pathogénie, il n'en est pas moins vrai que tout chirurgien devra se

mettre en garde lorsqu'il opérera dans une région où cet accident peut se produire.

Symptômes. — L'introduction de l'air dans une veine est annoncée par un sifflement particulier comme celui que produirait l'air en pénétrant sous la cloche de la machine pneumatique dans laquelle on aurait fait le vide ; tantôt elle s'annonce par un bruit de glouglou ; le sifflement et le bruit de glouglou peuvent être uniques, mais assez souvent dans les observations on les a entendus à deux et trois reprises différentes, comme s'il y avait eu plusieurs aspirations successives ; d'après Nicaise ce bruit n'est pas constant.

L'opéré peut être comme foudroyé après avoir poussé un cri, d'autres fois, indifférent au début, il ressent une anxiété extrême, est pris de tremblements convulsifs plus ou moins généralisés, puis pousse un cri et meurt de syncope après avoir présenté le tableau d'une asystolie aiguë (bruits du cœur tumultueux, pouls petit et désordonné, cyanose, dyspnée).

La mort survient dans ces conditions en quelques minutes dans presque la moitié des cas; parfois elle est seulement arrivée au bout de 3 à 13 heures; deux fois, d'après Fischer, du septième au vingt-huitième jour. Il y a franchement lieu de se demander si alors elle a bien été amenée par l'introduction de l'air dans le torrent veineux.

Heureusement que toutes les observations ne se sont pas terminées aussi fatalement; Fischer a vu la guérison survenir dans la moitié des cas environ, grâce aux soins énergiques donnés par le chirurgien, grâce aussi à ce que les symptômes n'ont pas été aussi foudroyants, ne laissant pour ainsi dire pas le temps d'intervenir.

C'est ainsi que dans le cas de Courvoisier l'opérée revient à elle après une demi-heure de respiration artificielle; dans un cas de Burkardt où la jugulaire externe fut ouverte pendant une opération de torticolis, l'on entendit le sifflement caractéristique en même temps que l'opérée se cyanosa. On fit immédiatement la compression, puis la ligature du bout central, et tout rentra dans l'ordre. Les deux cas de Trèves ont aussi guéri. Certains chirurgiens ont même entendu le sifflement ou le bruit de glouglou sans que les opérés aient été pris des accidents signalés : témoin les faits de Begin, Tarlock.

Quoi qu'il en soit, c'est là une terminaison sur laquelle il ne faut guère compter, et l'opérateur devra se conduire pendant l'opération comme si la plaie veineuse pouvait amener les accidents les plus graves. Nous verrons comment dans un instant.

Étiologie et pathogénie. — L'entrée de l'air dans les veines semble se produire dans des conditions et des régions bien déterminées : ce sont les vaisseaux soumis à l'aspiration thoracique, situés dans cette zone que Bérard appelait la *zone dangereuse*, qui en sont surtout passibles ; Fischer, dans son relevé, a trouvé que la veine lésée était sur 27 cas :

La veine jugulaire externe.	15 fois.
La veine jugulaire interne.	10 —
La veine sous-clavière.	1 —
La veine axillaire.	1 —

Une fois la saphène interne, une autre fois la médiane, auraient été intéressées.

Valentine Mott a vu l'entrée de l'air dans une veine faciale, Castara dans une branche sous-scapulaire.

Lionet, Vintrich, ont pensé que l'air pouvait pénétrer dans les sinus utérins après l'accouchement, et Bischoff dit avoir observé deux cas de cette nature. Cormak, dans une thèse (Paris, 1870), admet aussi comme cause de mort subite après la délivrance l'entrée de l'air dans les veines utérines. Ces derniers faits sont sujets à discussion et nous ne nous y appesantirons pas plus longuement.

Il est juste de dire cependant que l'aspiration thoracique étant la cause essentielle, il y a à côté d'elle d'autres causes accessoires qui la rendent plus efficace ou étendent son territoire; ces causes sont l'adhérence de la veine à des parois rigides physiologiques (aponévroses, os) ou pathologiques (tissus enflammés) ; ces causes sont encore des altérations des parois veineuses par une phlébite soit aiguë, soit chronique. La veine sera alors maintenue béante sur une certaine étendue, et par cela même les plaies produites le seront aussi et permettront l'accès facile de l'air pendant l'inspiration.

On devra toujours se méfier de cet accident quand on enlèvera une tumeur du cou en connexion avec les veines superficielles ou profondes de la région, ou que l'on opérera sur la région de l'épaule et de l'aisselle. L'attention et les précautions devront redoubler, si l'on a affaire à des tissus enflammés chroniquement ou à des veines variqueuses.

Autant sont bien connues les conditions qui favorisent l'entrée de l'air dans les vaisseaux à sang noir, autant tout est incertain quand il s'agit d'expliquer le mécanisme de la production des accidents.

Couty, dans son consciencieux et remarquable travail, a fait l'histoire de toutes les théories émises par les auteurs, depuis celles de Morgagni et de Bichat jusqu'à celles plus récentes de Jamin, d'Oré, d'Arloing et Tripier.

On peut les classer de la façon suivante :

1) Théorie nerveuse. C'est celle admise par Morgagni et Bichat; nous ne la rappelons que comme souvenir, car elle n'est pas discutable; d'après elle l'air entré dans les veines arrive au cerveau, dont les fonctions sont troublées. Couty a montré que l'air n'arrivait pas jusqu'au cerveau.

Arloing et Tripier ont admis que l'air pénétrant dans le ventricule droit agissait sur les terminaisons nerveuses des pneumogastriques et par eux influençait d'une façon réflexe le système nerveux moteur du cœur, dont ils produiraient l'arrêt.

2) Théorie cardiaque. D'après celle-ci, l'air agirait sur le cœur en le paralysant; introduit dans le cœur droit par les veines caves, il distendrait ses cavités et l'arrêterait en diastole par sa force d'expansion, comme le pensaient Nysten, Magendie, Amussat, Muron et Laborde, tandis qu'Oré admet aussi l'action directe de l'air sur les parois cardiaques,

mais d'une autre façon. D'après lui, l'air serait toxique pour la fibre musculaire cardiaque et la paralyserait par suite d'une action chimique exercée sur elle.

L'immobilité des parois du cœur sous l'influence de la distension mécanique par l'air avait déjà été admise par Brunner, Camerarius, Harder et soutenue par Buttura.

3) Théorie pulmonaire. D'autres ont recherché dans les troubles de la circulation pulmonaire la cause des accidents observés. Poiseuille, Jamin, se fondant sur l'étude de la circulation des liquides mélangés à l'air dans des tubes capillaires, pensent que le sang mélangé d'air chassé dans les capillaires pulmonaires ne peut y avancer à cause de la résistance opposée par les bulles d'air. Otto Weber croit aussi que l'air forme dans les poumons de véritables embolies capillaires.

Telles sont les théories émises; toutes sont des hypothèses, mais aucune n'explique complétement les faits observés.

Nous avons nous-même fait un certain nombre d'expériences pour nous rendre compte du mécanisme de la mort; malheureusement il est impossible de conclure des animaux à l'homme, les choses semblant se passer tout différemment chez lui que chez eux.

C'est ainsi que Chauveau a pu expérimentalement injecter de grandes quantités d'air dans les veines des chevaux sans provoquer de graves accidents; deux fois seulement l'animal mourut.

Chez le chien, il faut injecter rapidement une quantité d'air assez considérable pour amener la syncope mortelle. Quel contraste avec cette minime quantité d'air qui peut s'introduire pendant une inspiration dans les veines d'un opéré ! Nous nous rappelons parfaitement avoir injecté dans la veine jugulaire d'un chien près de 100 centimètres cubes d'air sans arriver à le tuer rapidement; à l'autopsie, nous trouvâmes le ventricule droit distendu comme une petite vessie, de même que l'oreillette.

En injectant de petites doses successives, on n'arrivait qu'à produire peu de réaction sur l'animal. Couty a répété les expériences de toutes les façons possibles; pour lui, les théories précédentes ne reposent pas sur des observations assez précises; il croit que, lors de l'introduction de l'air dans les veines, la mort arrive par asystolie aiguë due à la distension des cavités droites du cœur, avec une insuffisance tricuspide assez forte pour que le sang ne soit plus chassé dans l'artère pulmonaire.

De plus, Couty décrit quatre périodes dans l'évolution des accidents caractérisées par les phénomènes suivants : dans la première, les mouvements du cœur s'accélèrent, l'ondée aortique est diminuée; dans la seconde, tension artérielle moindre encore, accélération de la respiration, syncope; dans la troisième, il n'y a presque plus ou plus du tout d'ondée aortique, d'où une anémie cérébrale qui donne lieu à des convulsions et à des contractures des muscles lisses et striés; dans une quatrième enfin, la mort survient par anémie cérébrale, avec arrêt des mouvements respiratoires et du cœur.

Les expériences que nous avons répétées à l'amphithéâtre d'anatomie

des hôpitaux confirment en grande partie toutes ces données; malheureusement, ainsi que nous l'avons déjà dit, il y aura là toujours une inconnue qui est la manière différente de réagir de l'homme et des animaux.

Traitement. — Celui-ci devra surtout être préventif, car, l'accident produit, le chirurgien n'a souvent que peu de prise sur lui.

Toutes les fois qu'on opérera dans la zone dangereuse ou dans une région à laquelle les causes que nous avons indiquées auront pu étendre l'influence de l'aspiration thoracique, il faudra s'entourer de précautions et manœuvrer avec une grande prudence; il faudra éviter de déchirer des veines; il faudra les couper soit entre deux pinces à forcipressure, soit entre deux ligatures; si une veine est ouverte, on devra immédiatement la comprimer, la pincer et la lier. Il sera bon, dans les cas où les veines superficielles seraient très-dilatées, d'interrompre leur circulation par une compression exercée soit avec une règle, soit avec un cercle de plomb (tumeurs du sein). A ce propos, Bousquet et Poulet rapportent avoir vu une malade à qui on enlevait une grosse tumeur du sein succomber en quelques heures, après l'entrée de l'air dans les veines sous-cutanées coupées.

Si inopinément la complication s'est produite, si le sifflement caractéristique a été entendu, aussitôt le chirurgien devra chercher à empêcher l'accès d'une nouvelle quantité de gaz dans la plaie par la compression, la forcipressure, la ligature du bout central; il faut, si la marche non foudroyante des accidents le permet, ranimer le blessé par l'administration d'analeptiques, pratiquer la respiration artificielle et combattre la syncope par tous les moyens mis à notre disposition.

Il est bien entendu que le chirurgien devra pratiquer la ligature de la veine comprimée ou prise dans une pince lorsque le calme sera rétabli et tout danger écarté.

Trèves, remarquant que l'introduction de l'air ne peut avoir lieu que lorsque la plaie veineuse n'est pas recouverte par un liquide (sang ou autre), conseille, dès qu'on entend le sifflement caractéristique, d'inonder le champ opératoire de liquide, soit en laissant couler du sang, soit en versant une solution antiseptique quelconque; le chirurgien devra redoubler d'attention, lorsque la plaie opératoire sera bien essuyée.

Trèves combat la respiration artificielle, qu'il accuse d'introduire de nouvelles quantités d'air dans les vaisseaux ; il faut à son avis, à l'expiration, presser sur la cage thoracique de façon à en expulser l'air qui est contenu dans le cœur et les vaisseaux pulmonaires, et au moment de l'inspiration mettre le doigt sur le bout central, si on le trouve, en l'enlevant au contraire pendant l'expiration ; mieux vaut encore inonder le champ opératoire. Ce sont ces moyens qu'il a mis en usage dans les 2 cas qu'il a observés et qui ont guéri.

Il nous semble toutefois qu'il est absolument indiqué de pratiquer la respiration artificielle, du moment que l'opéré ne respire plus, en prenant soin que dans l'inspiration une nouvelle quantité de gaz ne pénètre plus dans la veine coupée.

Les complications secondaires des plaies des veines sont l'hémorrhagie secondaire, la thrombose, la phlébite, et les différents accidents qui peuvent être produits par ces deux dernières affections (embolies, pyohémie, septicémie, etc.).

I. Les *hémorrhagies secondaires veineuses* surviennent soit dans les premières vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent la plaie (hémorrhagies secondaires immédiates), soit du 5e au 18e jour et même plus (hémorrhagies secondaires tardives). Dans le premier cas, l'hémorrhagie primitive étant arrêtée, soit spontanément, soit de toute autre façon, la circulation se rétablissant et devenant même plus active sous l'influence de la fièvre traumatique qui se déclare, le caillot obturateur peut ne pas résister à la pression sanguine : d'où l'hémorrhagie ; il peut aussi se faire que le blessé par des mouvements désordonnés dérange les pièces de pansement, déplace le caillot : d'où l'écoulement de sang. Enfin, elle peut être due à un obstacle qui gêne la circulation en retour, tel qu'un bandage mal appliqué, ou une mauvaise position du membre ; l'obstacle à la circulation peut tenir à un trouble dans la respiration. Ce sont là en somme des faits rares et il est juste de dire que, l'hémorrhagie primitive veineuse une fois arrêtée, il n'est guère à craindre de la voir se reproduire dans les premiers jours qui suivent l'accident. Les hémorrhagies secondaires tardives sont plus fréquentes ; elles le deviennent de moins en moins aujourd'hui grâce à la généralisation de l'emploi de la méthode antiseptique, car elles succèdent généralement au ramollisement du caillot, à sa désagrégation par une inflammation suppurative, ou encore à l'ulcération, à la gangrène de la paroi veineuse ; elles sont favorisées par la septicémie et la fièvre. Il peut se faire qu'elles soient le premier signe appréciable de la blessure veineuse, l'hémorrhagie primitive ayant été nulle ou insignifiante.

C'est ainsi que Després rapporte l'observation d'un Bavarois qui, blessé le 1er septembre à Doigny, près de Sedan, avait reçu dans la cuisse une balle qui avait traversé les parties molles à 1 cent. au-dessous de la pointe du triangle de Scarpa. La suppuration s'établit et le membre ne présentait aucun symptôme de complication grave, lorsque le 10 septembre une hémorrhagie abondante apparut. Le blessé perdit beaucoup de sang en jet avant l'arrivée du chirurgien. Celui-ci débrida et tomba sur un vaisseau largement ouvert qui laissait écouler du sang en grande abondance, malgré la compression faite au-dessus et au-dessous de la plaie. C'était la veine fémorale ; le vaisseau fut un peu dénudé et on posa une ligature : l'hémorrhagie fut arrêtée définitivement.

C'est surtout dans les plaies contuses et par armes à feu avec ou sans présence de corps étrangers, dans les plaies par arrachement, que surviennent les hémorrhagies secondaires tardives ; on en trouve de nombreux exemples dans l'histoire chirurgicale de la guerre d'Amérique.

Elles peuvent revêtir la forme d'une hémorrhagie unique et très-abondante, qui nécessite une intervention immédiate et peut même tuer le blessé, si celle-ci fait défaut, ou bien elles se montrent d'une façon succes-

sive, s'arrêtant spontanément ou à l'aide de moyens anodins, pour se reproduire ensuite, épuisant ainsi les blessés peu à peu.

Nous traiterons plus loin des hémorrhagies qui peuvent se montrer à la chute des ligatures veineuses.

II. La thrombose, dont l'histoire complète a été faite par Vinay, peut compliquer secondairement une plaie veineuse, surtout les plaies irrégulières et les dénudations. Nous avons déjà insisté sur ce fait lors de l'étude de la physiologie pathologique; elle s'étend dans le bout central aussi bien que dans le bout périphérique, et elle atteint quelquefois une grande étendue sans que pour cela la circulation soit beaucoup gênée, grâce aux nombreuses voies collatérales dont est muni le système veineux.

La thrombose peut amener la phlébite ; le caillot peut subir la fonte purulente ou puriforme, sous l'influence d'états généraux graves (septicémie) ; dans d'autres cas, un thrombus peut se détacher quand la thrombose dépasse l'éperon formé par la rencontre de deux veines volumineuses (veine saphène interne et veine fémorale, veines iliaques interne et externe) et être lancé vers le cœur et les poumons où il va donner lieu à tous les accidents de l'embolie.

Il est certain que le danger de la thrombose dépendra du volume de la veine thrombosée et surtout de la région atteinte. C'est ainsi que les thromboses de la veine jugulaire interne sont très-graves, que celles-ci s'étendent soit vers le cœur (bout central), soit vers le cerveau (bout périphérique).

Bourdon, cité par Nicaise, a présenté à la Société anatomique une observation très-intéressante à ce sujet.

Une femme fut opérée par le professeur Verneuil d'une tumeur ganglionnaire du cou, qui ne put être enlevée en totalité, à cause de ses adhérences aux parties profondes ; on coupa la jugulaire externe qu'on lia, et l'on fut obligé de lier en outre un grand nombre de veines. Malgré cela il se produisit une hémorrhagie qui nécessita la ligature de 2 ou 3 artérioles ; ne pouvant la maîtriser, Bourdon appliqua sur la plaie de la charpie imbibée de perchlorure de fer ; le sang cessa de couler, mais les jours suivants il s'établit une suppuration fétide, la malade fut prise de délire et mourut 5 jours après l'opération.

A l'autopsie, généralisation du néoplasme dans le foie et le corps thyroïde ; les 2 bouts de la jugulaire externe contiennent du pus ; ses parois en sont comme infiltrées. La jugulaire interne repoussée en avant avait été coupée et ses 2 bouts baignant dans le pus étaient remplis par un caillot. Celui du bout supérieur se prolongeait dans le sinus latéral gauche qu'il oblitérait complétement dans une étendue de 3 centimètres environ ; il était fibrineux et assez adhérent aux parois du sinus.

Cette observation doit nous servir de leçon ; elle nous montre combien est déplorable l'action du perchlorure de fer sur les plaies anfractueuses et vasculaires, et que son emploi devrait être absolument repoussé par les chirurgiens qui ont heureusement des moyens d'arrêter l'hémorrhagie moins dangereux et tout aussi efficaces.

La thrombose est une cause de mort subite, à cause de l'embolie qui peut s'en détacher : aussi dès qu'on la soupçonnera, en se fondant sur la dureté de la veine non douloureuse, sur un peu d'œdème lorsqu'une veine essentielle est oblitérée, il faudra exiger le repos complet du blessé et surtout de la région atteinte. Weber va jusqu'à conseiller de s'abstenir de toute intervention (amputation, résection) sur un membre atteint de thrombose et il rapporte à cet effet l'observation d'un malade qu'on amputa de la cuisse et qui, presque guéri, mourut subitement d'une embolie, en sautant sur sa jambe saine pour regagner son lit. A l'autopsie, on trouva un caillot qui s'était détaché de la veine fémorale et arrêté dans l'artère pulmonaire. Nous n'insisterons pas ici sur les terminaisons de la thrombose lorsqu'elle ne donne pas lieu aux accidents graves que nous venons de signaler.

III. *Phlébite.* La phlébite est certainement la complication la plus fréquente des plaies veineuses exposées et non soignées par la méthode antiseptique. Grâce à ses préceptes, autant elle se montrait souvent autrefois, autant elle est rare aujourd'hui.

Elle revêt diverses formes qui sont, par ordre croissant de gravité, la phlébite adhésive, la phlébite purulente et ulcéreuse, la phlébite gangréneuse et septique ; ce sont là les principales expressions de la phlébite traumatique. Nous n'avons pas à y insister, leur histoire devant être faite par notre collaborateur Vinay. Rappelons qu'elle peut être la cause de la pyohémie.

Disons encore que les plaies les plus disposées à la phlébite sont celles qui restent sans être pansées, qui contiennent des corps étrangers, qui suppurent, celles encore dont les bouts sont contus et déchirés ; toutes ces conditions sont réunies de préférence par les plaies par armes à feu et les plaies contuses en général.

Diagnostic. — Il est en général facile de faire le diagnostic d'une plaie veineuse, à la couleur du sang, à la façon dont il s'écoule de la plaie, à l'influence qu'a sur cet écoulement la compression faite, soit entre les capillaires et la plaie, soit entre celle-ci et le cœur.

Le sang veineux est noir ou bien violet foncé ; il s'écoule en bavant ou par un jet continu, mais non saccadé ; l'hémorrhagie s'arrête quand on comprime entre la périphérie et la plaie, elle augmente quand on comprime entre le cœur et celle-là. Dans quelques cas cependant, et nous avons indiqué déjà les conditions dans lesquelles ces faits peuvent se manifester, le sang veineux peut être plus ou moins rouge (fièvre) ; la veine peut être animée de battements communiqués par une grosse artère voisine ; le sang peut sortir en jet saccadé dont les intermittences sont isochrones aux mouvements respiratoires (plaies du cou) ; il suffira d'être prévenu pour ne pas confondre avec la plaie d'une artère.

Cependant, lorsque la plaie veineuse est au fond d'un long trajet sinueux et irrégulier et que l'écoulement est très-abondant, on pourra penser à une plaie artérielle et suivre alors une thérapeutique immédiate tout à fait contraire à la bonne. C'est ainsi que Dupuytren dans sa cli-

nique (t. VI, p. 62) rapporte qu'on apporta dans son service un enfant qui avait eu la veine crurale ouverte ; « soit qu'on eût méconnu la nature du vaisseau lésé, soit qu'on eût oublié les préceptes de l'art, on avait appliqué la compression entre la plaie et le cœur ; l'hémorrhagie ne fut pas arrêtée. On augmenta la compression, l'hémorrhagie s'accrut dans la même proportion. C'est alors qu'on se décida à envoyer l'enfant à l'Hôtel-Dieu, mais déjà il avait perdu tout son sang et il expira quelques instants après » ; Dupuytren constata à l'autopsie que l'artère crurale était intacte ; la veine crurale était blessée.

Delore a communiqué à Nicaise un fait presque analogue où la même pratique fut suivie du même résultat funeste.

Un jeune garçon boucher se coupa la veine fémorale. Le chirurgien appelé crut à une lésion de l'artère et pratiqua provisoirement une forte compression au-dessus de la blessure. Le jeune homme mourut quelques heures après d'hémorrhagie. Delore, à l'autopsie, constata que l'artère était intacte et que la veine seule était lésée.

Dans certains cas, la saccade qui est le propre de l'hémorrhagie artérielle se rencontre même lorsqu'il n'existe qu'une blessure de la veine, et l'on comprend alors, pour peu que la plaie soit peu abordable, toutes les difficultés du diagnostic. Arnal rapporte à ce propos le cas suivant : un charretier avait été pris entre deux voitures et présentait à la région inguinale droite une plaie irrégulière et contuse ; il existait au-dessous d'elle une vaste poche sanguine et le sang qui s'écoulait par la blessure était animé d'un mouvement saccadé isochrone, aux pulsations artérielles ; on craignit tout d'abord avoir affaire à une lésion artérielle, quoique le sang fût noir et ne présentât aucun des caractères du sang artériel. Ce n'est qu'après avoir vidé la poche sanguine, à laquelle l'artère crurale communiquait ses battements, qu'on s'aperçut que le sang coulait par un jet continu. Ce qui rendit encore l'examen difficile dans ce cas, c'était une fracture du pubis avec déchirure de la vessie ; le blessé mourut du choc traumatique et l'on trouva alors la veine crurale ouverte et l'artère intacte.

Lorsque la plaie de la veine n'est pas exposée, le sang, comme nous l'avons déjà dit, s'épanche dans les tissus et forme des thrombus ; il sera facile de distinguer ces épanchements des anévrysmes artériels diffus par les caractères négatifs qu'ils présentent ; ils n'ont généralement pas autant de tendance à augmenter, à disséquer les gaînes musculaires et aponévrotiques ; ils ne battent pas ; ils ne présentent pas le souffle intermittent isochrone à la systole cardiaque ; si un bruit de souffle existe, c'est qu'il est très-doux et produit par la compression d'une grosse artère sous-jacente. Lorsque la veine est très-volumineuse comme la crurale, la sous-clavière, la jugulaire, les épanchements sanguins veineux s'accroissent néanmoins comme les épanchements artériels et assez pour donner lieu à des accidents graves.

Enfin, lorsque la plaie veineuse communique avec une séreuse, il est impossible de faire le diagnostic de l'origine de l'hémorrhagie interne, et

ce n'est qu'à l'autopsie qu'on découvre les plaies et ruptures des veines caves, azygos, etc., etc.

Pronostic. — Le pronostic des plaies veineuses dépend et de l'hémorrhagie qui en est la suite et des complications qui peuvent survenir.

Au point de vue de l'hémorrhagie, il est certain que les plaies des veines de moyen et de petit calibre sont peu graves; celle-ci s'arrête presque toujours spontanément, à moins de circonstances particulières, et s'il n'en est pas ainsi, elle est facilement arrêtée par le chirurgien; elle ne peut devenir sérieuse que lorsqu'un grand nombre de veines sont lésées simultanément comme cela se présente quelquefois dans les ablations des tumeurs du cou, de la racine de la cuisse, ou encore lorsque le blessé est diathésique (hémophilie, diabète, etc.). Les plaies des grosses veines sont au contraire très-graves, plus graves peut-être que celles des troncs artériels correspondants; elles l'étaient certainement avant que la ligature fût appliquée aux gros troncs veineux. La quantité de sang perdu par le blessé peut être telle que la mort arrive très-rapidement, même dans les cas de toute petite plaie. Quand une plaie, si minime qu'elle soit, pour peu qu'elle reste béante, intéresse une veine comme les veines caves supérieure et inférieure ou les troncs brachio-céphaliques, le pronostic est fatal.

Nous avons montré, en étudiant l'hémorrhagie veineuse, comment la forme, les dimensions, la nature de la blessure, agissaient au point de vue de l'écoulement du sang. D'après cela, il est certain qu'une plaie longitudinale est bien moins grave qu'une plaie oblique ou transversale; les plaies par arrachement sont moins sérieuses que les précédentes, l'hémostase s'y faisant plus facilement, à moins toutefois que l'arrachement se produise sur les collatérales d'un gros tronc veineux et à son voisinage immédiat. Plus la plaie est large, plus l'hémorrhagie est sérieuse; cela n'a presque pas besoin d'être indiqué.

Le pronostic au point de vue de l'hémorrhagie proprement dite est encore subordonné à l'état antérieur du sujet, à la plasticité du sang; Dupuytren regardait les hémorrhagies veineuses comme moins graves que les hémorrhagies artérielles, à cause de la nature différente du liquide nourricier; il est admis aujourd'hui par tous les chirurgiens que ce qui fait la gravité, c'est l'abondance et non la qualité du sang; une hémorrhagie veineuse est aussi grave qu'une hémorrhagie artérielle égale en quantité.

Il est clair qu'un grand facteur dans le pronostic est aussi la facilité avec laquelle la perte sanguine peut être arrêtée; une veine profonde blessée est moins accessible qu'une veine superficielle à l'hémostase chirurgicale; de toutes les plaies, les plus graves sont les plaies internes intéressant une veine située dans les grandes cavités du corps et absolument inaccessible à notre action directe.

Quant aux plaies sous-cutanées, elles sont généralement moins sérieuses, surtout si la collection sanguine est arrêtée dans son développement, et ce n'est que par les complications qui peuvent se produire

sous l'influence directe de l'action de l'épanchement sur des canaux avoisinants (trachée) ou par celles qui surviennent consécutivement (inflammation, sphacèle) qu'elles peuvent devenir inquiétantes.

Le pronostic dépend des complications qui se produisent en même temps que la plaie ou qui surviennent ensuite. Une plaie compliquée de la présence d'un corps étranger est toujours plus grave à cause des menaces de thrombose ou de phlébite.

Les plaies veineuses du cou doivent faire redouter l'entrée de l'air et les accidents qui en dépendent; tout ce qui peut disposer, dans la façon dont l'accident s'est produit, dans la forme de la plaie, à l'inflammation et à la suppuration, assombrit par cela même le pronostic, l'hémorrhagie secondaire, la thrombose et la phlébite étant, comme nous l'avons déjà vu, trois complications redoutables; c'est pour cela que la dénudation sur une grande étendue d'une grosse veine est toujours un acte opératoire sérieux.

Disons enfin que la région blessée pèse pour beaucoup dans la balance; il est bien certain qu'une plaie des sinus crâniens, ou de la jugulaire, ou d'une grosse veine de la racine d'un membre, sera bien plus grave qu'une plaie veineuse des extrémités.

Nicaise a fait une comparaison très-judicieuse entre le pronostic des plaies artérielles et celui des plaies veineuses : « On reconnaît, dit-il, que primitivement les plaies artérielles sont plus graves à cause de l'hémorrhagie plus rapide, celle-ci n'ayant d'importance dans les plaies des veines que lorsqu'elle a pour points de départ les gros troncs ; à une époque plus éloignée de l'accident le pronostic change et les plaies des veines exposent à plus de complications que les plaies des artères; » nous ferons cependant une restriction pour la fréquence des hémorrhagies secondaires. En somme, les plaies des petites veines et des veines de moyen calibre sont bénignes; elles ne deviennent graves que lorsqu'elles intéressent de très-grosses veines, surtout dans certaines régions.

Disons en terminant que l'antisepsie, la recherche des réunions immédiates dans les opérations (extirpation de tumeurs, amputations), ont considérablement diminué la gravité du pronostic des plaies veineuses aussi bien accidentelles que chirurgicales. Nous verrons qu'un grand pas a été fait pour leur traitement qui a été rendu et plus inoffensif et plus efficace.

Traitement. — Le traitement des plaies des veines devra d'abord viser à arrêter l'hémorrhagie, ensuite à prévenir les complications primitives, puis les accidents secondaires. Grâce à la méthode antiseptique, nous sommes aujourd'hui bien plus forts que nous ne l'étions il y a quinze ans, et bien des points encore obscurs alors se sont éclaircis pour le grand bien du blessé et l'honneur du chirurgien. Pour maîtriser l'hémorrhagie, si celle-ci n'est pas arrêtée spontanément, celui-ci a à sa disposition la compression, la cautérisation, la forcipressure, la ligature. Il est évident qu'il emploiera l'un ou l'autre moyen suivant la veine blessée, suivant l'étendue et la nature de la blessure; une petite plaie cédera plus facile-

ment qu'une plaie largement béante; la blessure d'une petite veine ne résistera pas aux moyens les plus simples, pour peu que l'hémorrhagie ne soit pas entretenue par des conditions spéciales, tandis que la blessure d'une grosse veine ne sera le plus souvent justiciable que de la ligature. Ce sera au chirurgien de prévoir, dès l'abord, ce qui sera suffisant ou ne le sera pas.

En général, pour les plaies des petites veines et de celles de moyen calibre, la compression suffit pour arrêter le sang définitivement. Cette compression peut être médiate ou immédiate, elle peut s'exercer directement au niveau de la plaie, ou entre celle-ci et les capillaires.

La compression immédiate est préférable. C'est ainsi que dans les amputations, les extirpations de tumeurs, il suffit d'appliquer sur la surface saignante et riche en petites veines sectionnées une éponge ou tout autre corps compressif pour arrêter au bout de peu de temps l'écoulement sanguin. On s'aidera de la position de la partie qui devra être placée dans une position telle que le retour du sang veineux par les voies collatérales soit favorisé le plus possible (élévation des membres). Cette dernière favorisera, bien entendu, aussi l'hémostase artérielle; on s'assurera qu'il n'existe nulle part de cause pouvant entraver la circulation au-dessus de la plaie (lacets, jarretières, bandages); enfin l'on invitera le blessé à respirer largement et à ne pas faire d'efforts; cette dernière recommandation aura surtout de l'importance lorsqu'il s'agira de plaies veineuses des régions parathoraciques et cervicales.

Lorsqu'une veine de moyen calibre est blessée, comme, par exemple, la médiane céphalique dans la saignée, la compression immédiate de la plaie aidée de la position élevée du membre suffit aussi généralement pour arrêter l'hémorrhagie.

On devra par la même occasion tâcher par la position (fléchie ou étendue) de rapprocher le plus possible les lèvres de la plaie, de façon à obtenir une réunion plus facile.

Il arrive qu'une veine de calibre moyen continue à saigner malgré la compression forte, soit à l'aide du doigt, soit à l'aide de tampons (éponges ou ouate); dans ce dernier cas, il faudra avoir eu soin que l'éponge ait été très-propre et même imbibée d'un liquide antiseptique (acide phénique 1/20, acide borique 1/25); lorsque le sang ne s'arrête pas, après un certain temps de compression directe sur la plaie, l'on pourra essayer des applications froides ou des lavages faits avec de l'eau glacée; c'est ainsi que dans les cas d'extirpation du maxillaire supérieur, lorsque, l'os et la tumeur étant enlevés, on observe un suintement abondant qui provient presque toujours, si le tamponnement n'est pas efficace, des veines nombreuses de la région, il suffit de seringuer dans la plaie de l'eau boriquée ou phéniquée légère, glacée, pour voir s'arrêter l'hémorrhagie. Si ce moyen ne suffit encore pas, l'on pourra toucher avec le thermo-cautère ou un fer rouge sombre le point qui donne, pour provoquer la coagulation et amener l'hémostase. On peut se servir, au lieu du feu, de caustiques chimiques, et parmi eux le plus recommandable est

le chlorure de zinc au douzième; on touchera très-exactement la petite plaie saignante avec le liquide coagulant et caustique, en faisant bien attention de ne pas atteindre autant que possible les parties saines. Nous proscrivons absolument l'emploi du perchlorure de fer, qui est irritant et amène souvent dans les plaies des accidents d'inflammation et de suppuration qui aboutissent à la phlébite. En somme, il est bien rare que pour les plaies des petites veines, des veines de moyen calibre, la compression, aidée des moyens que nous venons d'indiquer, ne suffise pas pour arrêter définitivement l'hémorrhagie.

Lorsqu'il est possible de saisir une veine complétement sectionnée, comme dans une amputation ou une extirpation de tumeur avec une pince à forcipressure, il ne faudra pas hésiter à le faire ; lorsque la veine est valvulaire, la forcipressure du bout périphérique seule suffit; lorsque le bout central donne du sang, il faudra le saisir aussi ; il vaut encore mieux, pour prévenir l'hémorrhagie, pincer la veine en deux endroits, puis couper entre les deux pinces qu'on laisse en place pour les enlever plus tard, une fois l'opération terminée ; il sera loisible au chirurgien de les remplacer par des ligatures, s'il y a lieu. Il suffit bien souvent, pour les veines de moyen calibre, de laisser les pinces à demeure pendant quelque temps ; les tuniques veineuses froissées donnent lieu à la coagulation du sang et l'hémostase persiste, les pinces enlevées, sans qu'il soit besoin de faire de ligature. Cela, bien entendu, n'est vrai que pour les veines peu volumineuses.

C'est ainsi que, lorsqu'on fait l'incision de la paroi abdominale pour enlever un kyste de l'ovaire, il suffit d'appliquer des pinces à forcipressure sur les veines quelquefois développées de la ligne médiane pour arrêter l'hémorrhagie. Les pinces sont retirées à la fin de l'opération avant le temps de la suture et le sang est généralement arrêté. S'il ne l'est pas, on passe outre, lorsqu'il vient des parties superficielles des lèvres de la plaie qu'on doit adosser par les sutures profondes péritonéo-abdominales.

Lorsque les veines seront plus importantes, la forcipressure pourra encore être utilisée, mais alors plus longtemps, du moment qu'il est impossible de placer ensuite une ligature. On laissera la pince à demeure pendant vingt-quatre heures et même plus. C'est ainsi que, lors d'une trépanation du crâne pour une fracture compliquée, nous fûmes obligé d'ouvrir le sinus longitudinal supérieur; il nous fut impossible de lier et nous laissâmes une pince à demeure sur le bout périphérique du sinus; celle-ci ne fut retirée que deux jours après ; il n'y eut aucun accident, ni aucune hémorrhagie secondaire. Une autre fois, lors de l'extirpation de ganglions cancéreux de l'aisselle, à la suite d'une amputation du sein, nous laissâmes pendant vingt-quatre heures des pinces à demeure sur de grosses veines collatérales de l'axillaire, déchirées pendant l'énucléation et qu'il nous avait été impossible de lier, vu la profondeur de la plaie. Les pinces tombèrent avec le pansement le deuxième jour et tout se passa sans encombre.

Nous croyons donc que la forcipressure appliquée aux hémorrhagies

veineuses rend de très-grands services et ne présente aucun danger lorsque l'on met en usage les préceptes de la méthode antiseptique. Cette forcipressure pourra être temporaire et amener une hémostase définitive au bout de peu de temps ; elle pourra être provisoire et être remplacée par une ligature consécutive ; elle pourra être définitive lorsque la pince devra tomber avec le morceau de vaisseau sphacélé qu'elle embrasse dans ses mors. Il est bien entendu que ceux-ci seront rendus aseptiques par des soins de propreté et de désinfection très-minutieux.

Les plaies des grosses veines sont, comme nous l'avons déjà vu, très-dangereuses, et réclament un traitement immédiat.

Lorsque la plaie est petite et incomplète, la compression directe, le tamponnement, pourront encore être employés. La compression a permis à Larrey d'arrêter une hémorrhagie venant d'une plaie de la jugulaire interne. L. Le Fort cite le cas de Guillaume d'Orange, chez lequel on arrêta une hémorrhagie de la jugulaire interne par la compression.

Langenbeck rapporte dans une discussion au dixième congrès des chirurgiens allemands un fait tout à fait analogue.

Dans un cas, Ollier est arrivé à arrêter tout à fait l'hémorrhagie en suturant la plaie cutanée, et cependant il s'agissait d'une plaie de la veine fémorale. Voici le fait tel qu'il l'a communiqué à Nicaise :

Une femme âgée de vingt-huit ans reçoit un coup de couteau dans l'aine droite ; elle tombe baignée dans son sang. Elle est immédiatement transportée à l'Hôtel-Dieu dans le service du docteur Ollier. La blessée est exsangue ; elle a perdu beaucoup de sang au moment de l'accident. On a cependant arrêté l'hémorrhagie par la compression à l'aide d'une bande. A son arrivée à l'hôpital, on constate qu'il s'agit d'une hémorrhagie veineuse qui se renouvelle dès qu'on écarte les lèvres de la plaie. Celle-ci est à deux centimètres au-dessous du pli de l'aine en dedans de l'artère. On ne cherche pas à se rendre compte du point précis où le vaisseau a été blessé, mais d'après la situation de la plaie on voit que l'hémorrhagie ne peut provenir que de la crurale elle-même ou de la saphène à son embouchure. La réunion de la peau arrêtant toute hémorrhagie, Ollier applique deux points de suture métallique avec des fils très-fins, ne comprenant que la peau, établit une douce compression à ce niveau, enveloppe la partie de coton et immobilise le membre. Les suites furent des plus simples. Au bout de huit jours, on enlève le pansement et on trouve la plaie réunie sans suppuration appréciable autour des fils. On les enlève et on laisse le membre quelques jours encore dans l'immobilité. Au bout de vingt jours, lorsque la blessée quitta l'Hôtel-Dieu, il n'y avait pas le moindre trouble circulatoire dans le membre, la guérison était complète.

Malgré tout, un doute plane sur cette observation, puisque le chirurgien n'a pas constaté de *visu* l'origine de l'hémorrhagie ; il ne faudrait pas s'attendre dans tous les cas semblables à un succès comme le précédent et mieux vaudrait, à notre avis, rechercher le point blessé et faire la ligature ainsi que nous allons l'exposer plus loin.

Nicaise, dans sa remarquable thèse, a consacré quelques lignes à la suture des veines.

« Cette opération, dit-il, a été pratiquée quelquefois chez les animaux, mais on ne trouve pas d'exemple de son emploi chez l'homme. D'après Ollier, la suture des veines aurait réussi chez le chien; Gensoul l'a essayée deux fois sur la veine jugulaire du cheval; dans chaque cas, il se forma un abcès à la suite duquel la cavité de la veine s'oblitéra. » Aussi l'auteur conclut-il qu'il n'y a pas lieu de songer à cette opération dans le traitement des plaies des veines chez l'homme.

Cette suture a été faite néanmoins sur l'homme par Lister. Celui-ci (cité par Lucas-Championnière, *Chirurgie antiseptique*, p. 223) rapporte avoir pu réunir par la suture, à l'aide de fin catgut, les lèvres de la plaie d'une veine axillaire béante. Schede en rapporte un second cas; la veine fémorale avait été blessée au niveau de l'embouchure de la grande veine saphène pendant l'extirpation d'une récidive ganglionnaire de l'aine; il fut impossible d'appliquer une ligature latérale; Schede sutura alors la plaie veineuse avec un fin catgut, réunit par-dessus la gaîne celluleuse du vaisseau dont on avait excisé un morceau. Cette dernière suture exerça une légère compression sur la veine suturée et la réunion par première intention se fit sans aucun trouble du côté de la circulation.

La suture pourra être rendue plus facile par l'application de la bande et du tube d'Esmarch au-dessus de la plaie ; c'est ce qu'a fait Schede. Braun, dans son travail sur la ligature latérale dont il rapproche la suture, rapporte un autre cas de suture dû à Czerny; ce dernier sutura une plaie de la veine jugulaire interne en 1881; il y eut des hémorrhagies qui forcèrent le chirurgien à faire la ligature totale et le tamponnement; le blessé succomba à la pyohémie.

Braun n'est pas pour la suture; malgré les deux succès que nous avons relatés, nous engagerons le chirurgien à recourir plutôt à la ligature ou à la forcipressure auxquelles nous accordons une confiance plus justifiée d'ailleurs par tout ce qui va suivre.

La forcipressure peut en effet être appliquée aux toutes grosses veines et avec succès, comme le montre bien l'observation suivante de Péan. Un boucher se fit une plaie simultanée de l'artère et de la veine fémorale au tiers supérieur de la cuisse. On plaça une pince hémostatique sur le bout supérieur de l'artère, une autre sur le bout inférieur de la veine ; l'hémorrhagie ne s'arrêtant pas, on plaça une nouvelle pince un peu plus haut sur l'artère, une autre un peu plus bas sur la veine. Les pinces furent enlevées le 5e et le 6e jour. Le blessé guérit avec un peu d'œdème de la jambe.

Malgré la réusssite, nous croyons qu'il ne faudrait pas se contenter de ne fermer que l'un des bouts des vaisseaux, de crainte de voir par les collatérales l'hémorrhagie reparaître par le bout non occlus. Il faut agir ici comme pour la ligature que nous appliquerons de préférence par-dessus les pinces, toutes les fois qu'elle sera possible, et que nous ferons double, embrassant les bouts supérieur et inférieur du vaisseau divisé.

De la ligature des veines. — La ligature des veines, et nous aurons ici surtout en vue les gros troncs veineux, comme ceux de la racine des membres, ceux du cou, était avant la mise en usage de l'antisepsie une opération redoutable et redoutée de la plupart des chirurgiens. Ceux-ci avaient en effet observé que la plupart des opérés succombaient non pas aux troubles circulatoires que quelques-uns encore craignent de voir apparaître, mais bien aux accidents produits par l'inflammation de la veine liée.

Au commencement du siècle, la gangrène par oblitération veineuse était formellement admise par la plupart des opérateurs ; à cette crainte vint ensuite s'ajouter celle de la phlébite et de toutes ses complications. C'est ce qui fait que, comme le dit Nicaise, vers 1830, la plupart des chirurgiens français établissaient en précepte de ne jamais lier les vaisseaux à sang noir.

Cette opinion était celle de Travers, Hodgson, Carmichaël, en Angleterre ; elle était aussi celle des chirurgiens allemands qui, jusque dans ces derniers temps, sont restés bien plus timorés que nous en présence des plaies veineuses et surtout de celles de la fémorale à son origine.

Grâce aux expériences de Richet, Verneuil, Sappey, Nicaise, il fut démontré, comme l'avait dit Cruveilhier en 1852, que la gangrène n'était qu'une chimère acceptée sans contrôle. « Je puis affirmer qu'il n'existe pas un seul fait positif de gangrène par oblitération veineuse », disait notre grand anatomo-pathologiste (*Anat. path.*, t. II, p. 358). Malgré l'autorité de ces noms, l'erreur continua à régner en Allemagne, surtout pour ce qui concerne la ligature de la veine fémorale qui était repoussée par V. Langenbeck, Busch, Pitha, Lossen, König, Bardeleben, Hueter, Braune, et dans ces derniers temps encore par Tillmanns. Ce n'est que tout récemment que Rose, Bergmann, Maas, Kraske, Braun, ont repris la question depuis longtemps vidée chez nous, et l'ont résolue dans le même sens.

La crainte de la gangrène à la suite de la ligature de la veine fémorale au niveau de l'arcade de Poupart était telle, que grand nombre de chirurgiens avaient préconisé la ligature de l'artère fémorale pour empêcher le sang d'arriver dans le membre. C'est Gensoul qui, d'après tous les auteurs, eut le premier, en 1826, l'idée de lier l'artère principale du membre pour arrêter l'hémorrhagie veineuse du tronc collatéral. Quand on remonte à l'observation originale on trouve que Gensoul lia en effet l'artère fémorale en 1831, mais qu'il n'avait même pas recherché, avant de pratiquer l'opération qui fut suivie de l'arrêt des hémorrhagies, si c'était elle ou la veine qui était blessée; il est dit en effet que ce n'est qu'à l'autopsie qu'on reconnut que c'était la veine fémorale. Toujours est-il que cette observation, après celle de Roux très-incomplète où une plaie de la veine fémorale donna lieu à de la gangrène après la ligature, sans qu'il soit dit quel était l'état de l'artère, devint, grâce aux travaux que nous avons signalés, le point de départ d'une action chirurgicale depuis longtemps délaissée en France.

Quoi qu'il en soit, avant la grande innovation de Lister la ligature des veines était restée une opération qu'on n'abordait qu'avec crainte, à cause des accidents formidables résultant de la phlébite, si bien qu'en 1872 encore Nicaise pouvait dire qu'il fallait en réserver l'emploi aux cas où elle serait tout à fait indispensable. Aujourd'hui, grâce aux pansements antiseptiques et aux ligatures aseptiques, la ligature des veines, voire même leur résection, ainsi que nous le verrons, devient une opération courante et que tout chirurgien n'hésitera pas à pratiquer le cas échéant. Tandis qu'on hésitait autrefois à porter les ligatures sur les veines, dit Lucas-Championnière dans sa *Chirurgie antiseptique*, on peut en faire en toute sécurité aujourd'hui, puisque le lien ne provoque aucune inflammation, aucune suppuration autour de lui. La chirurgie des veines est appelée à de grands progrès par cette méthode.

La ligature des veines peut être totale et latérale : totale, elle embrasse toute la circonférence du vaisseau; latérale, elle enserre une partie seulement de la paroi. — Nous les étudierons successivement.

De la ligature totale et circonférentielle. — Quels sont ses effets immédiats? quels sont ses effets consécutifs? quelle différence apporte dans les effets la nature du lien constricteur?

1° *Effets immédiats.* — Nicaise, après Bichat, Travers, Ollier, Malgaigne, a fait des expériences sur ce sujet sur le cadavre et chez les animaux vivants; il a lié les veines fémorale, iliaque externe et jugulaire, et toujours les résultats ont été identiques.

Tandis qu'Ollier admet la section de la tunique moyenne, Nicaise, d'accord en cela avec les autres auteurs déjà cités, a trouvé que les trois tuniques veineuses restent entières; « l'interne présente un grand nombre de plis longitudinaux pressés les uns contre les autres; au niveau de la constriction existe un amincissement circulaire très-net. Par une dissection fine, aidée d'un examen à la loupe, on reconnaissait facilement que la tunique moyenne, la seule sur laquelle pourrait porter quelque contestation, existait au niveau de la ligature. Jamais non plus je n'ai rencontré de décollement de tunique ». Comme le fait remarquer Nicaise, ces faits sont absolument différents de ceux que l'on observe lors d'une ligature d'artère : aussi l'oblitération veineuse est-elle plus lente à se produire et observe-t-on plus fréquemment des hémorrhagies dans les cas de chute prématurée du fil.

Les résultats sont identiques, quel que soit le lien constricteur; il ne va plus en être de même pour les effets consécutifs.

2° *Effets consécutifs.* — Avec le lien ordinaire de soie cirée, tel qu'on l'employait autrefois, les faits se passent de la façon suivante : au-dessus et au-dessous de lui se forme un caillot sur la constitution duquel Travers, Trousseau et Rigot, Renault et Bouley, ont fait des expériences restées classiques; le caillot s'organise ou plutôt on trouve à son niveau un tissu cicatriciel, tandis que le fil tombe après avoir sectionné les 3 tuniques veineuses au bout d'un temps qui varie de 12 à 18 jours environ.

Travers a étudié la formation du caillot dans le bout périphérique et les

modifications des parois veineuses : il n'admet pas l'inflammation des tuniques internes, mais il montre que la tunique externe est infiltrée de lymphe. Les bouts de la veine coupée par le fil à ligature sont distants l'un de l'autre, mais unis par des débris de la gaîne celluleuse infiltrée, elle aussi, de lymphe plastique, de manière à combler l'intervalle existant entre les deux bouts du vaisseau. Travers ne décrit pas de caillot dans le bout central, tandis que dans le bout périphérique existe un caillot noir, lamelleux, adhérant intimement à la tunique interne veineuse. Ces faits ont été observés sur un cheval jeune et bien portant chez lequel la ligature ne tomba que le 25e jour.

Les expériences de Trousseau et Rigot n'ont rien ajouté à celles de Travers et tendent à démontrer que la tunique interne ne s'enflamme pas. Celles de Renault et Bouley montrent que chez le cheval les parois veineuses s'enflamment très-difficilement ; elles montrent encore le mode de formation du caillot.

Le voici tel qu'il est exposé par les auteurs :

Un caillot se forme dans le bout périphérique et s'étend jusqu'aux premières grosses collatérales. Sa présence détermine une réaction inflammatoire des parois veineuses absolument indispensable à l'oblitération du vaisseau.

Au bout de quelques jours (7 à 8), il est encore noir, adhère à la tunique interne, et cela d'autant plus que l'on se rapproche davantage du point lié ; il est constitué par des couches concentriques facilement isolables et finit en pointe plus ou moins flottante vers la périphérie. Le caillot est d'autant plus imprégné de sucs qu'on se rapproche de la ligature, il devient grisâtre, plus consistant à mesure qu'on s'en éloigne. Quant au bout cardiaque, Renault et Bouley, de même que Travers, n'en parlent aucunement. Ils laissent aussi de côté l'organisation proprement dite du caillot, ou plutôt le mécanisme de l'oblitération définitive du vaisseau, pour parler plus correctement.

Nicaise a montré que les tuniques veineuses ne sont pas coupées au moment de la ligature comme le croyait Ollier, mais qu'elles s'ulcèrent sous la striction du fil ; celui-ci se détache après avoir coupé toutes les membranes ; d'après une expérience qu'il a faite, il admet sous toutes réserves, bien entendu, que le lien agit d'abord sur les deux tuniques externes, plus tard seulement sur l'interne.

L'on peut répondre affirmativement à la question que pose encore Nicaise dans son travail, à savoir : « Est-ce le caillot qui s'organise ou plutôt n'est-ce pas un tissu organisé qui se substitue à lui ? » Il est certain que le caillot est résorbé et remplacé par un bourgeonnement de la paroi vasculaire qui envoie dans le caillot des prolongements et se substitue graduellement à lui.

Voici comment Cornil et Ranvier décrivent les phénomènes : lorsqu'on fait une ligature veineuse, le sang se coagule dans le bout périphérique jusqu'à la première collatérale ; il se forme aussi un caillot dans le bout central. Pendant les premiers jours, on n'observe pas d'autres phéno-

mènes que le gonflement et la multiplication des cellules épithéliales : bientôt la tunique interne tout entière se gonfle par suite de l'hypergenèse des cellules et forme des bourgeons surtout remarquables au niveau de la ligature. Ces bourgeons envahissent le caillot qui se résorbe ; ils se vascularisent, se soudent, et l'oblitération définitive de la veine est constituée (t. I, p. 621). C'est donc à l'endothélium veineux que revient le plus grand rôle dans la formation de la cicatrice définitive.

Bubnoff pense que c'est surtout aux globules blancs migrateurs, venus du dehors et pénétrant à travers les parois vasculaires, que revient le rôle important dans la formation du bouchon définitif. L'endothélium n'interviendrait que peu dans le mécanisme de l'oblitération. (*Virchow's Archiv.*)

Cette manière de voir est rejetée par Thiersch (*Allg. u. spec. Chir. von Pitha u. Billroth*, I, Abth. II), Waldeyer (*Virchow's Archiv.* Band XL), Czernay (*Centralblatt fur med. Wissensch.*, 1868), avec Cornil et Ranvier ils admettent la prolifération des éléments de la tunique interne ; les uns mettent surtout en cause l'endothélium, les autres, comme Czernay, pensent que non-seulement l'endothélium, mais encore les autres éléments de la tunique interne, concourent au bourgeonnement.

La théorie de l'organisation proprement dite du caillot a gardé un défenseur dans Otto Weber, qui l'a adaptée aux données histologiques connues. D'après lui, l'organisation résulterait de la transformation des globules blancs du caillot en cellules plasmatiques, tandis que les globules rouges seraient résorbés ; c'est de ces cellules plasmatiques que naîtraient les vaisseaux qui communiquent plus tard avec les *vasa vasorum*.

Quand on examine une veine liée, longtemps après la ligature, on la trouve transformée au niveau de la ligature en un cordon plein mince, constitué par du tissu fibreux.

Tout ce que nous venons de décrire s'applique aux anciennes ligatures non aseptiques et non résorbables ; les faits restent-ils les mêmes, aujourd'hui que nous nous servons surtout de catgut et de soie phéniquée ?

Nous trouvons des renseignements à cet égard dans l'excellent mémoire de J. Bœckel, sur la ligature et la résection des gros troncs veineux.

Un certain nombre d'auteurs tels que Spencer Watson, Baumgarten, Hueter, Billroth, Marquardt, admettent que les tuniques peuvent ne pas être divisées, s'accoler directement, devenir adhérentes, et que la formation d'un caillot n'est pas nécessaire pour l'oblitération définitive. Bryant au contraire admet que les trois tuniques sont divisées. Il semble que la vérité soit entre les deux opinions. Celle qui rallie le plus de suffrages, parce qu'elle est basée et sur des faits cliniques et sur des faits d'expérience, est celle-ci : les tuniques interne et moyenne de la veine sont coupées consécutivement par une striction suffisante ; l'externe résiste et, au lieu de s'ulcérer et de se mortifier comme dans la ligature avec un fil non résorbable, elle persiste parce que le catgut se résorbe. C'est ce

qu'ont démontré les expériences d'Éliaschewitsch, de Murinoff, confirmées par celles de Gross et Rohmer sur les artères. En général, le 10e jour, le nœud seul persiste pour un fil moyen, tandis que le 30e tout a disparu. Lorsque l'anse qui enserre le vaisseau est résorbée, l'oblitération est effectuée et la tunique externe est là pour soutenir les tuniques internes divisées. De là l'impossibilité d'une hémorrhagie secondaire. Celle-ci est en effet devenue exceptionnelle et impossible, si les matériaux à ligature sont bons.

Ainsi donc, comme le dit J. Bœckel, sécurité au point de vue de l'hémorrhagie, absence de mortification du bout lié, résorption du fil, tels sont les avantages du catgut.

Un autre grand point d'une importance extrême est que le fil résorbable permet la réunion immédiate par-dessus la ligature ou les ligatures veineuses, et l'on voit immédiatement les avantages immenses d'une pareille manière de faire, quand on songe aux accidents graves qui éclatent lorsqu'une veine est envahie par l'inflammation, la suppuration, la gangrène; ces faits étaient malheureusement presque la règle autrefois, alors qu'on se servait de fils ordinaires sans pansements antiseptiques ; ils sont devenus aujourd'hui l'exception et ne se présentent que lorsque l'antisepsie est rendue impossible ou mal faite, lorsqu'il est impossible de pratiquer la réunion immédiate et qu'on n'a pas recours à une antisepsie rigoureuse.

Il ne faut donc pas croire que la nature du lien soit tout dans la réussite de la ligature des grosses veines ; il faut se pénétrer que l'antisepsie fermée et, si on ne le peut, ouverte, est la règle essentielle pour éviter la phlébite, la suppuration, l'ulcération de la veine, ou encore le ramollissement et la suppuration du thrombus.

En résumé, si la ligature des grosses veines est devenue aujourd'hui une opération devant laquelle ne doit reculer aucun chirurgien, c'est aux ligatures aseptiques et à la pratique de l'antisepsie qu'est dû ce grand progrès. C'est ainsi que J. Bœckel a observé que, dans tous les cas où l'affrontement des bords de la plaie était possible et où il y a eu réunion par première intention, la ligature veineuse a été absolument inoffensive et la guérison est survenue sans encombre. Les chirurgiens sont devenus sous cette impulsion plus audacieux encore et n'ont pas craint de réséquer dans les cas d'ablations de tumeurs englobant une grosse veine une certaine longueur du tronc veineux adhérant au néoplasme; la ligature est faite au-dessus et au-dessous de l'entrée du vaisseau dans la tumeur; la ligature est mise double, de façon à pouvoir sectionner toutes les fois la veine entre deux fils. C'est ainsi que des fragments de la jugulaire interne, de l'axillaire, de la fémorale, ont été excisés, après ligatures aseptiques, sans aucun accident ni local ni général.

Avant qu'on entreprît de parti-pris la résection des gros troncs veineux, le chirurgien était obligé, pendant l'extirpation de tumeurs en rapport trop intime avec les vaisseaux, de sculpter ceux-ci dont la surface

était souvent envahie par les éléments morbides, de faire ainsi une opération souvent incomplète, en exposant ensuite l'opéré à tous les accidents de la dénudation veineuse que nous avons déjà signalés (thromboses, phlébite, etc.), sans compter que souvent il lui arrivait de blesser les vaisseaux et de s'exposer à des accidents immédiats de la plus haute gravité (introduction de l'air, hémorrhagies, etc.). Il n'en est plus de même aujourd'hui.

Notre maître, le professeur Eug. Bœckel, de Strasbourg, enlevant en 1880 un gros sarcome du cou, siégeant dans la partie supérieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit, excisa avec la moitié supérieure du muscle 4 centimètres de la veine jugulaire interne englobée par la tumeur. Les ligatures furent faites au catgut, la guérison se fit en 14 jours. Volkmann, dès 1874, en extirpant une récidive de myxosarcome de l'aine, se décida à réséquer entre deux ligatures au catgut 12 centimètres de l'artère et de la veine fémorales, immédiatement au-dessous de l'origine de la fémorale profonde.

Pansement de Lister. Guérison, mais avec un œdème de la jambe qui s'explique quand on songe aux troubles circulatoires qu'a dû amener une résection aussi étendue de l'artère et de la veine.

Julliard, en 1882, enlevant un sarcome de l'aisselle et du creux sous-claviculaire chez une femme de 72 ans, réséqua l'artère et la veine axillaire, sur une longueur de 7 centimètres, après des ligatures en catgut. La guérison se fit sans trouble aucun.

Les mémoires de J. Bœckel et Pilger contiennent 16 faits de résections et ligatures de gros troncs veineux, pendant l'extirpation de tumeur du cou, de l'aisselle, de l'aine.

Sur ces 16 cas il n'y a que 4 morts; et encore devons-nous dire que dans 4 cas, dont deux de Volkmann, de Weill, on avait réséqué sur une certaine étendue l'artère fémorale, en même temps que la veine : d'où l'apparition d'une gangrène du membre; les deux autres cas de mort sont ceux de Jules Bœckel dans un cas de résection de la jugulaire interne, pour une tumeur maligne presque au-dessus des ressources de l'art, et de Volkmann, qui vit survenir chez une femme, à la suite d'une résection de la veine axillaire, pendant une opération de cancer du sein, une pleurésie purulente mortelle.

Dans aucun fait l'opéré ne succomba à la phlébite et à l'infection purulente.

Si nous décomposons les opérations par régions, nous trouvons :

8 résections et ligatures des veines jugulaires internes avec une mort seulement.

6 résections et ligatures des veines fémorales ; deux fois on fit en même temps la résection de l'artère ; ces deux cas seuls se terminèrent par la mort.

2 résections de la veine axillaire avec une mort seulement. Dans le cas qui guérit avec un œdème et une faiblesse persistante du membre, il est vrai, Weill avait excisé une portion de la veine et de l'artère ; à ces

deux cas nous joindrons le cas de Julliard déjà rapporté, qui fut aussi obligé de réséquer veine et artère et dont l'opérée guérit ; cela fera trois avec une mort.

Ce sont certainement là des résultats encourageants, quand on songe au passé et quand on lit, par exemple, que, Georges Fischer ayant rassemblé 33 cas de ligature simples de la jugulaire interne, il y a une quinzaine d'années, trouvait 9 morts sur 33 opérés.

La ligature et la résection des veines ont encore été préconisées contre l'infection purulente au début, ou plutôt comme préventives de son explosion. L'idée déjà ancienne avait été tout à fait abandonnée.

Kraussold rapporte à ce sujet l'observation suivante : Un homme de 29 ans fut amputé pour une fracture de la jambe mal consolidée, compliquée d'anévrysme de la tibiale postérieure.

Il se manifesta des hémorrhagies secondaires rebelles qui empêchèrent l'antisepsie; il se déclara un frisson le quatrième jour. Soupçonnant la présence d'un thrombus suppuré dans la veine fémorale, on débrida ce vaisseau, et l'on put en extraire de la sérosité louche et un thrombus en voie de formation. Cela fait, on pratiqua la double ligature de la veine au niveau de l'arcade de Poupart et on réséqua un bout de 3 centimètres. On lia aussi l'artère fémorale pour arrêter les hémorrhagies. Le blessé guérit.

Dans un autre cas, J. Bœckel fit la résection et la double ligature de la veine fémorale au fond d'un foyer opératoire que l'on n'avait pu réunir. Les parois latérales de la veine fémorale au niveau d'une ligature de la saphène interne tout contre son tronc présentaient une coloration grisâtre et le chirurgien sentait un thrombus qui remontait dans le bout central à 3 centimètres. Le jour suivant une eschare de 2 millimètres était en voie de formation. Craignant une hémorrhagie redoutable lors de sa chute, Jules Bœckel réséqua 4 centimètres de la veine crurale entre deux ligatures au niveau de la partie ulcérée.

L'opéré mourut 3 jours après d'œdème pulmonaire après avoir eu la veille un accès de suffocation. On ne put faire l'autopsie.

Nous ne pouvons encore actuellement insister sur ces faits, sur lesquels on ne pourra porter un jugement que lorsqu'ils seront plus nombreux.

Avant d'en finir avec la ligature circonférentielle, il nous faut encore appuyer sur le fait que la ligature simultanée de l'artère adjacente (nous parlons très-évidemment des gros troncs artériels) complique singulièrement le pronostic de la ligature veineuse, surtout au cou et à l'aine, à plus forte raison lorsqu'il s'agira de résections d'une certaine étendue.

C'est ainsi que Fischer déjà, sur 18 cas de ligatures simultanées de la jugulaire et de la carotide, trouve 9 morts, soit 1 sur 2.

Braun sur 15 cas de ligatures simultanées de l'artère et de la veine fémorales trouve 7 cas de gangrène et 5 morts, 2 malades ayant pu être sauvés par l'amputation.

Le pronostic sera différent lorsque l'on aura affaire à une plaie propre-

ment dite, ou à une plaie opératoire consécutive à une extirpation de tumeur ; dans ce dernier cas, les voies collatérales, pour peu qu'il y ait eu des phénomènes de compression sur les vaisseaux lésés, seront mieux préparées et les accidents dus à l'arrêt ou à la gêne circulatoire seront moins souvent observés.

Ligature latérale. — La ligature latérale consiste, dans les plaies incomplètes des veines, à fermer la plaie par une ligature, sans intercepter le calibre vasculaire; elle repose sur la propriété qu'ont les veines de laisser leurs parois s'appliquer facilement l'une à l'autre; elle a été faite dans le but d'éviter les accidents imaginaires de gangrène, les troubles circulatoires auxquels devait donner lieu la ligature totale.

Nous rapprocherons de la ligature latérale celle des grosses collatérales arrachées ou coupées au niveau de leur insertion sur le tronc principal; dans ces cas en effet la plaie veineuse se présente presque comme une plaie de la veine essentielle, avec cette différence toutefois que le chirurgien a plus de prise dans le second cas que dans le premier et plus de chance, si le fil tient, de ne voir survenir aucune coagulation dans le tronc principal. Quoiqu'elle n'ait plus, aujourd'hui que nous savons qu'une grosse veine d'un membre peut être liée sans qu'il y ait lieu de craindre pour sa nutrition, une importance considérable, elle doit néanmoins, si elle est inoffensive et efficace, être appliquée, quand on le pourra ; la ligature totale donne quelquefois lieu à un œdème persistant et à une oblitération par trop étendue du tronc et de ses collatérales.

Travers le premier, le 29 novembre 1816, fit une ligature latérale de la veine fémorale blessée pendant une opération d'anévrysme ; il y eut une hémorrhagie secondaire par glissement du fil, puis de la phlébite, et l'opéré succomba.

Wattmann la fit le premier avec succès sur la jugulaire interne blessée pendant l'extirpation d'un kyste du cou. Le fil tomba le douzième jour; la plaie avait 2 lignes 1/2.

Un second cas de Wattmann se termina malheureusement, mais indépendamment de l'opération.

Ph. Jos. Roux, d'après Nélaton, fit 3 fois la ligature latérale de la jugulaire interne, 3 morts 6 jours après par chute du fil.

D'après Velpeau, Roux fit une ligature latérale de la sous-clavière ; le blessé mourut de phlébite.

Blasius, qui a fait sur le sujet une thèse importante, cite 9 autres cas dont 5 seulement méritent d'être rapportés, les autres étant douteux ou erronés ; ces 5 cas sont ceux de Guthrie, de Blandin, de Bérard, de Roux, de Boyer.

Braun a rassemblé, dans un mémoire auquel nous avons beaucoup puisé, tous les cas de ligature latérale connus, en y comptant, bien entendu, ceux de forcipressure latérale et de ligature de grosses collatérales tout contre le tronc principal. Il est arrivé ainsi à un total de 29 cas auxquels nous ajouterons encore 2 cas de Corazza et 9 de Pilcher, ce qui fait en tout 40 faits.

Pour ces 40 faits nous trouvons 25 guérisons, 10 morts de l'opération, 2 morts que l'on ne peut pas attribuer à la ligature latérale, deux insuccès, après lesquels il fallut pour arrêter l'hémorrhagie faire la ligature de l'artère fémorale (Langenbeck), celle de la veine en totalité après résection (Volkmann); ce dernier cas se termina par la mort; un résultat est inconnu. D'après cela la ligature latérale est évidemment une opération grave; mais nous pensons que sa gravité pourra être atténuée beaucoup par l'emploi de l'antisepsie et des ligatures aseptiques : Pilcher n'a-t-il pas eu 9 succès sur 9 cas, dont 8 pour des ligatures latérales de la jugulaire interne et 1 pour une ligature latérale de la fémorale?

Certaines veines semblent plus favorables que d'autres à l'application de la ligature latérale, en première ligne nous trouvons la jugulaire interne, puis l'axillaire, la sous-clavière; la fémorale est la moins propice.

Braun a fait sur des chiens un certain nombre d'expériences pour prouver l'innocuité de la ligature latérale, l'absence de thromboses et d'hémorrhagies. Il pratiqua sur 13 chiens la ligature latérale antiseptique de la jugulaire externe, jamais il n'observa ni hémorrhagies secondaires ni thrombose.

A l'examen de la veine liée on trouve un peu de rétrécissement du calibre à l'endroit de la ligature.

D'après Braun, la réunion se fait par les adhérences qui s'établissent au niveau de la tunique interne adossée à elle-même.

Ces expériences diffèrent bien de celles qu'avait relatées Blasius et faites sans l'antisepsie; celui-ci n'observa jamais de conservation du calibre vasculaire; il y eut 62 pour 100 d'échecs, 40 pour 100 de succès, mais avec thrombose.

Cependant déjà Arloing, Tripier et Chauveau, avaient fait sur la jugulaire du cheval des expériences rapportées par Nicaise, et il n'en était résulté ni thrombose, ni hémorrhagies.

Faut-il donc conclure à l'adoption de la ligature latérale chez l'homme? Braun est d'avis qu'il faut y revenir et qu'avec l'antisepsie le succès est assuré; malgré tout, beaucoup de chirurgiens, pour ne pas dire le plus grand nombre, la laissent de côté, craignant la chute prématurée du fil, l'hémorrhagie secondaire, la phlébite, et se fondant sur ce que la ligature totale donne plus de sécurité tout en ne nuisant pas le plus souvent à la circulation.

Parmi ceux-ci, nous trouvons Nicaise, Billroth, J. Bœckel; ce dernier est néanmoins partisan de la ligature des collatérales contre le tronc de la veine principale, ligature qui se rapproche de plus en plus de la ligature latérale à mesure que diminue la longueur du fragment veineux encore adhérent. A notre avis, voici comment nous agirions : nous distinguerons deux ordres de cas.

Dans les uns, il s'agira d'une ligature latérale proprement dite (section à ras d'une grosse veine d'un tronc collatéral, ou plaie de la paroi veineuse proprement dite). Dans les autres il s'agira de la ligature appliquée sur une grosse collatérale, tout près du tronc veineux principal.

Dans les premiers, si nous pouvons réunir la plaie des téguments, obtenir sous le pansement antiseptique une réunion par première intention, si la plaie veineuse est très-petite, si la veine est saine (plaie par instrument tranchant, sans contusion), nous n'hésiterions pas à pincer les deux lèvres de la plaie dans une ou deux pinces à forcipressure, puis à lier avec un catgut de bonne qualité ou un fil de soie phéniquée. Braun préfère de toutes façons ce dernier, qui d'après lui glisserait moins facilement. Nous ferons la ligature latérale d'autant plus volontiers, que la circulation de la partie sur laquelle on opère se fera facilement (cou). Pour peu qu'une des conditions précédentes ne fût pas remplie, nous n'hésiterions pas à préconiser la ligature totale au-dessus et au-dessous de la plaie.

Quant aux arrachements ou sections des collatérales à peu de distance du tronc principal, nous sommes d'avis de les lier isolément, pour peu qu'il y ait un petit moignon veineux qui dépasse la paroi veineuse. Les résultats fournis par Bœckel sont très-encourageants et justifient cette conduite. Dans un cas, il lia la veine faciale à cinq millimètres de son embouchure dans la veine jugulaire ; dans un autre, il lia la veine thoracique longue, à trois millimètres du tronc de la veine axillaire ; dans un dernier enfin, il lia la saphène interne à deux millimètres de la veine fémorale. Ses trois opérés guérirent sans accidents sous le pansement de Lister. En résumé, autant nous mettrons de réserve dans l'application de la ligature latérale proprement dite, autant nous ne craindrons plus de lier totalement les veines soit dans leur continuité, soit près de leur embouchure dans un tronc volumineux.

Jusqu'ici nous n'avons parlé que du traitement des plaies des veines exposées ; lorsque la plaie est sous-cutanée, qu'il y a eu rupture ou déchirure, l'hémorhragie, même lorsque de gros troncs sont lésés, s'arrête ; il s'est formé une sorte d'anévrysme diffus veineux, dont on cherchera à éviter à tout prix l'inflammation. Mais il peut se faire que l'épanchement du sang augmente d'une façon inquiétante qui puisse faire craindre la gangrène des téguments : tel le cas de Maunoury, que nous avons déjà cité, et qui concerne une déchirure de la veine sous-clavière par un fragment de la clavicule. Quelle conduite tenir alors? Nous n'hésiterions pas, si la compression directe, les refrigérants, etc., n'arrêtaient pas l'épanchement sanguin, à ouvrir et à aller, comme pour les anévrysmes diffus artériels, lier les deux bouts du vaisseau lésé.

Évidemment ce sera là une intervention très-grave, qui pourra amener la mort, comme dans le cas de Maunoury, où celle-ci fut due à l'hémorrhagie et à l'entrée de l'air ; mais malgré tout cette pratique sera plus rationnelle que l'observation pure et simple du blessé, sans aucune tentative chirurgicale. Même s'il nous arrivait un cas semblable à celui de notre collègue, nous ferions comme il a fait, et nous ne croirions pas commettre une faute grave en intervenant, lorsqu'on soupçonne une blessure de la veine sous-clavière. Ce que nous disons là s'appliquera, à

plus forte raison, aux épanchements incoercibles et menaçants des autres régions.

Quant aux plaies des veines internes, leur traitement échappe à la chirurgie, et ce que nous en avons dit dans le cours de cet article suffit pour le prouver.

Consulter A. Vidal (de Cassis), Nélaton, Follin et S. Duplay, Jamain et Terrier, Poulet et Bousquet, Reclus, etc. — Paré (Amb.), Œuvres compl., édit Malgaigne, 1840, p. 90 à 92, t. II. — Denonvilliers et Gosselin, Compendium de chirurgie, 1845-1851, tome I et II. — John (A.), Lidell, Plaies des veines (*Encyclopédie internationale de chirurgie*, tome III, p. 272, 1884. Paris, J. B. Baillière.

Cruveilhier (J.), Des oblit. des v. Traité d'anatomie pathologique, tome II, p. 314, 1852. — Legouest, De la rupt. spont. des v. (*Arch. gén. de méd.*, 1857). — Ollier (L.), Des plaies des v., th., Paris, agrégation, 1857. — Robin et Ollier, Mémoire sur qq. p. de la cicatrisation en général et en particulier sur celle des art. (*Soc. biol.*, 2e série, tome V, 1858). — Malgaigne, Plaies et ligatures des v. Traité d'anatomie chirurgicale, tome I, p. 309, 1859. — Langenbeck, Beiträge zür chir. Pathologie der Venen (*Arch. f. kl. Chir.*, Bd. 1, p. I, 1861). — Weber (O.), Von den Verletzungen der V., etc. (*Handb. der allg. und spec. Chir. von Pitha und Billroth*, Stuttgart, Bd. II, abth. II, p. 97, 1865). — Bouchard (Ch.), Pathogénie des hémorrhagies, 1869. — Pitha und Billroth, Venöse Blutungen (*Handb. der allg. und spec. Chir.*, Bd. I, Abth. 1, s. 123). — Fischer (G.), Wunden der V. des Halses (*Pitha u. Billroth*, Bd. III, Abtheil. 1, Lieferung 3, p. 83). — Gilette (P.), Art. Crurale [Veine] (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, tome XXIII, p. 775). — Raynaud (M.), Art. Azygos [plaies et ruptures] (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, tome IV, p. 385). — Denucé, Art. Caves [plaies et contusions] (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, tome VI, p. 634). — Chrétien, Art. Saphènes, path. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, IIIe serie, tome VI, p. 736). — Petit (L. H.), Note pour servir à l'hist. de la phléb. inguinale consécut. à la compr. de l'artère fém. au pli de l'aine (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, p. 436, 1870). — Petit (L. H.), De l'état des v. à la surf. et au voisin. des plaies en supp., etc. (*Gaz. hebd.*, 1871, p. 500). — Blasius (H.), Ueber die Seitliche Unterbindung der V., Inaug. Diss. Halle, 1871. — Braune, Die Oberschenkelvene des Menschen in anatomischen und klinischen Beziehung, Leipzig, 1871. — Desprès, Plaie de la v. fém. par arme à feu (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, p. 219, 1871). — Nicaise, Des pl. et de la lig. des v., th. Paris, th. d'agrég., 1872. — Cauchois, Pathog. des hém. traum. second., th. Paris, 1873. — Péan, Pl. simult. de l'art. et de la v. fémorales. Leçons de clin. chir., ob. XVIII, p. 45, 1874. — Hirsch, Ueber die Unterbindung der V. Cruralis, In. Diss., Halle, 1875. — Rose, Ueber Stichverletzung der Schenkelgefässe und ihre sicherste Behandl. (*Volkmann's Samml. klin. Vort.*, n° 92, 1875). — Dussutour, Des bl. de la v. jugul. interne, th. Paris, 1875. — Kraussold, Uber eine oper. Methode zur Bekämpfung beginnender Pyämie (*Arch. f. kl. Chir.*, Bd. XXII, p. 965, 1877). — Polaillon, Pl. pén. de poitr., section d'une des v. coll. de l'a. diaphr. inf. (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, p. 354, 1878). — Walsh, Wound of the right internal jugular v., lig., persistent Contr. of right pupill. Recovery (*the Lancet*, vol. II, p. 651, 1879). — Mac Clellan, Principles and Practice of Surgery, p. 194, 195. — Marquardt, Ueber die seitliche ligat. (*Deutsche militärartzliche Zeitschr.*, 1879, Hft 10, p. 514-520). — Kraske, Schusverletzung des A. und V. Cruralis oberhalb. der Vasa] prof. Unterbindung beider Gefässe. Gangrän des Beines. Tod. (*Centralblatt f. Chir.*, n° 43, 1880). — Lucas-Championnière (J.), Lig. des vaisseaux, Chirurgie antiseptique, p. 221, etc., 1880. — Pilger, Ueber Resection von grossen Venenstämmen (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Bd. XIV, p. 130, 1880). — Bœckel (Jules), Lig. et Rés. des grosses v. dans la contin. (*Revue de chir.*, p. 119, 1881). — Tillmans, Ueber Gefassverletzungen, etc. (*Berl. klin. Wochenschr.*, p. 57, 1881). — Watson Cheyne, Removal of a man of scirrhus from the axilla. Ligatur of the axillar V. Recovery (*Med. Times and Gaz.*, vol. II, 1881, n° 1126). — Corazza, Lig. ou forcipressure latér. (*Gaz. med. ital. Prov. Ven.*. 1881, nos 17, 18). — Maas, Die Circul. der unteren Extrem. (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Bd. XVII, p. 197, 1882). — Bergmann (E. V.), Die isolirte Unterbindung der V. femor. comm. (*Centralbl. für Chir.*, n° 24, 1882). — Maunoury, Fract. de la clav. compliquée de déchirure de la v. sous-clavière, etc. (*Progr. méd.*, p. 302, 1882). — Champonnier, Contrib. à l'ét. des lésions des troncs de la base du cou dans les fract. de la clav., thèse Paris, 1882. — Plicher, Lig. des gros troncs v. (*Philadelphia med. Times*, vol. XIII, p. 664, 1882). — Schede, Langenbeck, Disc. sur la lig. des v. (XIe Congrès des chir. all., p. 35, 1882). — Braun, Ueber den seitlichen Verschluss von Venenwunden (*Arch. f. klin. Chir.*, B. XXVIII, p. 654, 1883 — Braun, Die Unterbindung der Schenkelvene am

Poupart'schen Bande (*Arch. f. klin. Chir.*, B. XXVIII, p. 610, 1883). — ALBERTI, Eine Unterbindung der gemeinsamen Schenkelvene am Poupart'schen Band. Heilung (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, p. 463, B. XX, 1884).

De l'entrée de l'air dans les veines.

MAGENDIE, Sur l'e. acc. de l'a. d. les v., etc. (*Journ. de phys. exp.*, t. I, p. 190, 1821). — GERDY, BLANDIN, VELPEAU, AMUSSAT, ROUX, BOUILLAUD. Discussion à l'Académie de médecine, in *Bulletin*, tome II, 1837; tome III, 1838). — BUTTURA, De l'entrée de l'air dans le cœur, th. Paris, 1839. — AMUSSAT, Rech. exp. sur les bl. des a. et des v. Paris, 1843. Rech. sur l'intr. de l'a. d. les v. Paris, 1839. — LAVILLE, De l'entrée de l'a. d. les v., thèse Paris, 1850. — ORÉ, Exp. sur l'intr. de l'a. d. les v. (Soc. de chir., déc. 1862. *Gaz. hebd.*, p. 33, 1863, et Études historiques et physiolog. sur la transfusion du sang, Paris, 1876, p. 524). — MÉRIC (J.), Intr. de l'a. d. les v., thèse Paris, 1866. — CORMACK (J. R.), Entrée de l'a. dans les v. utérines comme cause de mort subite après la délivrance, thèse Paris, 1870. — PITHA und BILLROTH, Lufteintritt (*Handb. der allg. u. sp. Chir.*, Band I, Abth. 1, p. 95). — COUTY, Étude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les v., thèse Paris, 1875, avec pl. de tracés. — FISCHER, Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die V. während einer Operation (*Sammlung klinischer Vorträge*, n° 113). COURVOISIER, Fall von Lufteintritt in eine grosse axillar Vene bei der Extirpation eines recidives von Carcinom Mammæ mit grossem ulcerirtem achseldrüsen Tumor. Heilung (*Correspbl. f. Schweizer Aerzte*, 1er avril, p. 205, 1880). — TREVES, Of the entrance of air into V. during oper. (*Brit. med. J.*, 30 mai 1883).

VARICES. — Nous décrirons sous ce nom la dilatation *permanente* et *pathologique* des veines. Cette définition écartera de notre cadre les dilatations veineuses passagères pouvant survenir sous l'influence de la compression d'un gros tronc veineux par une tumeur, alors que la structure de la veine reste normale. Néanmoins, si la compression se prolonge, si l'obstacle n'est pas levé, la dilatation simple peut devenir permanente et morbide, et nous aurons alors affaire à de véritables varices.

Historique. — Les varices, encore nommées *phlébectasie* par Alibert et Briquet, sont connues depuis les temps les plus reculés; Celse parle de leur cautérisation, de leur ligature, de l'incision et de l'extirpation des veines variqueuses. Guy de Chauliac ne nous apprend pas grand'chose. Ambroise Paré, dans son immortel traité, donne quelques indications opératoires nouvelles, mais il faut arriver jusqu'à Jean-Louis Petit pour voir se produire des idées neuves et plus pratiques sur la nature et la thérapeutique des varices.

Tous les auteurs que nous venons de citer, et tous ceux qui les ont suivis jusqu'au commencement de notre siècle, professaient à l'égard de l'origine des varices des théories humorales plus ou moins variées. C'est ainsi qu'Ambroise Paré définit les varices de la façon suivante: « Varice est une dilatation des veines, quelquefois d'un simple rameau, quelques fois de plusieurs.... La matière est un sang mélancholique; les varices s'engendrent aux personnes qui sont mélancholiques et qui se nourrissent des viandes mélancholiques. Les femmes grosses en sont communément esprises, etc..., à cause du sang mélancholique qui, retenu pendant leur grossesse, fait que les veines se dilatent et viennent variqueuses, pour la grande multitude du sang, etc.... » (Édition Malgaigne, t. II, p. 268).

Signalons au commencement du dix-neuvième siècle, la thèse remarquable de Briquet (Paris, 1824), travail complet et original. Vinrent en

suite de nombreux mémoires sur les varices et leur traitement dont les plus importants sontceux de Davat (1833), de Bonnet (1839), de Bérard, la thèse de concours de S. Laugier (1842). Jusque-là tous les auteurs pensaient que les varices n'affectaient en général que les veines superficielles sous-cutanées et laissaient intactes les veines profondes intra et intermusculaires. Les travaux de Verneuil basés sur la dissection et l'observation clinique montrèrent qu'il n'en était pas ainsi. Huguier en 1835 déjà, dans sa thèse de concours, avait démontré que les veines du membre inférieur, surtout la saphène interne, communiquent trop souvent avec les veines profondes pour qu'il fût possible, en tentant la cure radicale des varices, d'avoir contre la récidive une garantie suffisante. Verneuil, outre les anastomoses qu'il a si bien décrites, démontra que toujours les veines profondes étaient variqueuses lorsque les superficielles l'étaient, et bien plus, que l'affection se développait d'abord dans la profondeur où elle pouvait même rester localisée un certain temps. En d'autres termes, il renversait les notions admises jusque-là ; pour Briquet et ceux qui l'ont suivi, les varices étaient toujours sous-cutanées, jamais profondes ; depuis les recherches du professeur Verneuil, confirmées souvent depuis, on admet que les varices superficielles sont précédées de varices profondes. Tout cela se rapporte, bien entendu, surtout aux membres inférieurs, siége de prédilection des varices. On n'a que peu ajouté depuis à l'étude de l'anatomie pathologique et de la clinique. L'histologie pathologique des varices a été étudiée par Cornil, dans un remarquable mémoire. (*Arch. de phys.* 1872). Bien plus près de nous, Terrier, son élève Séjournet, et notre collègue et ami Quenu, ont recherché l'influence des varices sur la production des ulcères dits variqueux. Quenu a montré que l'ulcère devait être considéré comme un trouble trophique sous la dépendance des lésions nerveuses produites elles-mêmes par des varices des nerfs. Peu de chose avait été dit et écrit sur les varices des femmes enceintes ; à part la thèse de Lesguillon qui date de 1869, nous ne trouvions que quelques considérations générales sur les varices chez la femme grosse ; le mémoire de Cazin (de Boulogne) et la thèse d'agrégation de Budin (1880) sont venus combler cette lacune. Il est vrai de dire que l'attention des chirurgiens s'est surtout dirigée vers le traitement. Aussi est-ce à ce propos qu'ont été produits les travaux les plus nombreux, que nous aurons l'occasion de citer lorsque nous étudierons la thérapeutique des varices. Nous verrons alors que, grâce à l'application de la méthode antiseptique, les chirurgiens ont réédité tous les anciens procédés sanglants de cure des varices rendus beaucoup moins nocifs, sous le couvert des principes de Lister. Mais nous verrons aussi que, si là comme partout la chirurgie a agrandi son rayon d'action, la cure radicale n'est obtenue que dans des cas déterminés, et que la plupart d'entre nous sont très-réservés lorsqu'il s'agit d'attaquer les varices des membres, convaincus que nous sommes, depuis les belles recherches du professeur Verneuil sur cette question, que nous ne donnons la plupart du temps à nos opérés qu'un

bénéfice temporaire, au prix d'interventions qui ne laissent pas d'être sans gravité.

Étiologie et pathogénie. — Les varices constituent une des affections chirurgicales les plus fréquentes. Les faits présents à la mémoire de chacun sont suffisants pour justifier cette proposition.

Causes prédisposantes. — Un certain nombre de causes que nous allons passer en revue y prédisposent sans aucun doute.

1° *Influence des constitutions.* — D'après les auteurs du *Compendium de chirurgie*, les individus à constitution brune, sèche, désignés autrefois sous le nom de tempérament bilieux, y seraient spécialement prédisposés, quoique l'on trouve aussi des variqueux à peau molle, flasque, blonds, à tempérament lymphatique. Les individus grands, bien musclés, à large hématose, sont assez souvent affectés de varices.

Il semble donc que les constitutions les plus disparates soient atteintes, et cela même nous montre qu'il y a à côté d'elles des influences bien plus importantes et qui les dominent.

Nous pourrions rapprocher de l'influence des constitutions celle de certains états diathésiques. C'est ainsi que d'après Moreau les arthritiques, d'après Verneuil les goutteux, seraient plus exposés aux varices que ceux qui sont exempts de ces diathèses. L'influence de l'arthritisme et de l'herpétisme nous paraît indiscutable : très-souvent les variqueux, quel que soit d'ailleurs le siége régional des dilatations veineuses, sont entachés de ces deux états constitutionnels à la faveur desquels se développent un certain nombre de lésions toutes rattachées les unes aux autres par un lien commun d'origine.

Mais c'est là un chapitre de pathologie générale qui nous entraînerait loin de notre sujet, qui a pour objectif la genèse des varices.

2° *Age.* — Il est incontestable que l'âge constitue une circonstance étiologique réelle. C'est ainsi que les varices sont très-rares chez les enfants, à moins qu'elles ne soient congénitales, ce qui a d'ailleurs été observé ; c'est ainsi que Baiardi (de Pavie), cité par L. Petit, rapporte avoir vu un enfant du sexe féminin qui dès les premiers jours de la naissance avait une dilatation des veines du pli du coude droit. Ces veines augmentèrent de volume avec l'âge ; jusque vers 10 ans elles restèrent localisées au coude ; à partir de ce moment elles s'étendirent peu à peu à tout le bras.

Girod rapporte un autre cas d'une petite fille de 12 ans, vue à l'hôpital de Lyon et qui avait le bras gauche tout tortueux par le nombre et le volume des varices qui existaient sur toute l'étendue du membre. L'original de cette observation se trouve dans Cartier (*Précis d'observations de chirurgie*. Lyon, 1802, p. 134).

Petit dit avoir observé en 1870, à l'hôpital Lariboisière, une jeune fille de 15 ans, atteinte de varices de l'un des bras, et Chrysaphis lui a communiqué l'observation d'une fille de 20 ans atteinte de varices congénitales du membre supérieur gauche.

Il semble donc que le jeune âge soit exempt de dilatations variqueuses,

et, lorsqu'il en présente, c'est plutôt au membre supérieur qu'elles ont été observées. La congénitalité est indéniable dans maints cas.

Les adolescents sont plus fréquemment atteints que les enfants, et Poulet et Bousquet (t. I) disent que l'on en rencontre à différents degrés dans les conseils de révision.

Briquet (*Arch. de méd.*, 1re série, t. VII, 1825) cite le cas d'une jeune fille de 19 ans, menstruée à 15, chez laquelle les règles cessèrent ; il se fit alors un développement excessivement marqué de varices sur les deux membres inférieurs. Quoi qu''il en soit, c'est d'ordinaire de 30 à 40 ans qu'elles se développent de préférence et chez les femmes assez souvent au moment de la ménopause ; les vieillards y sont moins disposés, et, si l'on en rencontre un grand nombre de variqueux, cela tient à ce que ces varices existent chez eux depuis longtemps déjà. Elles ont pris souvent une extension considérable, surtout si leur traitement palliatif n'a pas été mis en usage.

3° *Sexe.* — Hommes et femmes sont atteints de phlébectasie, les uns peut-être plus souvent que les autres ; c'est surtout dans les professions fatigantes exercées par ceux-ci qu'il semble qu'il faille chercher la cause de la prédominance. Briquet, sur 258 hommes, a trouvé 71 variqueux, tandis que sur 483 femmes il n'en a observé que 42.

4° *Professions.* — Celles-ci sont certainement une des principales conditions de la production des varices. Toutes celles qui nécessitent une station verticale prolongée, des marches prolongées, l'exposition des membres inférieurs à l'humidité, prédisposent incontestablement aux varices. Aussi trouvons-nous les variqueux surtout parmi les laquais, les portefaix, les débardeurs, les ouvriers des ports, les blanchisseuses, etc. Les professions qui exposent à la station debout et à la grande chaleur, telles que celles de cuisiniers, de fondeurs-verriers, prédisposent encore à la production des varices.

5° *Hérédité.* — C'est là une prédisposition qu'il est impossible de mettre en doute aujourd'hui. Elle a déjà été mise en lumière par Briquet et ses devanciers ; il est certain, et nous l'avons constaté maintes et maintes fois en interrogeant les malades, que les variqueux ont très-souvent des variqueux dans leurs ascendants. Cette hérédité tient-elle à la transmission de telles ou telles constitutions ou diathèses qui prédisposent elles-mêmes aux varices ? Cela est très-probable et en tous cas n'aurait rien que de très-naturel.

6° La *grossesse* est certes une des causes prédisposantes les plus efficaces. Les travaux de Lesguillon, de Cazin, de Budin, en font foi. C'est ainsi que Lesguillon admet la proportion de 1/20, de même que Cazin, tandis que Budin a trouvé un nombre beaucoup plus fort, 1/3. Il y a là une divergence très-grande que Budin explique de la façon suivante : Lesguillon n'aurait pas compté dans sa statistique les femmes atteintes de varices légères ; quant à Cazin, il a observé dans un milieu spécial qui n'est pas le milieu hospitalier parisien.

Quoi qu'il en soit, retenons ce fait que la grossesse prédispose beaucoup

aux varices, à celles des membres inférieurs en particulier. Tandis que Delpech admet que les dilatations veineuses s'observent fréquemment chez les femmes grosses, mais toujours à un âge assez avancé, il pense au contraire qu'il est rare qu'elles se manifestent chez de jeunes femmes, même pendant le cours de grossesses successives. Budin s'inscrit en faux contre cette assertion; se basant sur ses recherches personnelles, il affirme que c'est de 22 à 25 ans que se trouve le chiffre le plus considérable de femmes grosses atteintes de varices, et on les rencontre dès l'âge de 19 ans.

Le nombre des grossesses influe d'une façon notable. Les varices sont fréquentes chez les multipares. Parmi les 300 femmes examinées par Budin, 152 étaient primipares, 148 multipares. Parmi les 152 primipares 34 avaient des varices, 118 n'en avaient pas. Parmi les 148 multipares, 66 avaient des varices, 82 n'en présentaient pas. On trouve donc 2 fois plus souvent des varices chez les multipares que chez les primipares.

La direction de l'utérus ne semble pas avoir d'action sur l'apparition des varices; 76 fois sur 100 d'après Dubois et Pajot, l'utérus est incliné à droite; dans les cas où les varices n'existaient que d'un seul côté, Budin les a rencontrées 18 fois à droite et 17 fois à gauche. C'est encore là un argument contre l'action considérable attribuée à la compression par certains auteurs.

7° *Dispositions anatomiques et physiologiques.* — Enfin nous terminerons en citant parmi les causes prédisposantes à la formation des varices des dispositions anatomiques et physiologiques. Les veines du membre inférieur traversent un certain nombre d'anneaux, les uns aponévrotiques, les autres musculaires. C'est ainsi qu'Hérapath a insisté sur l'orifice aponévrotique que franchit la veine saphène interne pour aller se jeter, après avoir formé un coude, dans la grande veine fémorale; les veines profondes de la jambe traversent l'anneau du soléaire, la saphène externe passe à travers un anneau fibreux du creux du jarret, enfin les veines intra-musculaires elles-mêmes franchissent des anneaux soit fibreux, soit musculaires, qui ne sont pas sans influence sur la marche du sang. C'est sur ces derniers surtout qu'a insisté Verneuil, dans ses études sur les varices profondes et les hémorrhoïdes. A côté de ces conditions anatomiques qui ne sont évidemment qu'adjuvantes, nous avons cet autre fait que la circulation veineuse dans certains départements veineux se fait contre l'action de la pesanteur; il est vrai que les valvules nombreuses et disposées en conséquence sont là pour atténuer les effets du poids de la colonne sanguine, il n'en est pas moins vrai que, si celles-ci deviennent insuffisantes, il y aura là une cause adjuvante de premier ordre. Enfin, certaines veines vont se jeter dans les troncs principaux ou forment avec eux un angle droit, ce qui ne favorise nullement la progression du courant veineux : c'est ainsi que les veines spermatiques et utéro-ovariennes viennent se jeter à gauche dans la veine rénale; ce serait là une des raisons de la fréquence du varicocèle gauche. Les deux

veines saphènes (interne et externe) forment toutes deux, quand elles vont se jeter dans les veines fémorale et poplitée, une sorte de coude qui n'est peut-être pas non plus indifférent dans la formation des dilatations variqueuses si fréquentes de ces vaisseaux.

Nous n'hésitons pas à rapprocher des influences précédemment signalées celle qui consiste dans une sorte d'atonie du système veineux telle, chez certaines personnes, que plusieurs territoires veineux deviennent variqueux en même temps. C'est ainsi que le varicocèle, les hémorrhoïdes, les varices des jambes, apparaissent quelquefois simultanément ou à peu d'intervalle chez le même individu. C'est là une disposition qui peut être congénitale ou acquise, mais qui est incontestable.

Quoi qu'il en soit, il ne faut pas accorder une trop grande importance à ces causes anatomiques qui se reproduisent en somme chez tous les individus, mais elles agissent certainement sur la distribution régionale des varices.

Toutes les causes que nous venons de passer en revue s'associent en général sur le même individu en plus ou moins grand nombre, sans que pour cela il devienne nécessairement variqueux. Il faut quelque chose de plus pour amener la dilatation permanente et morbide des veines.

Causes efficientes. — Celles-ci sont encore mal connues, malgré les recherches faites pour les mettre en lumière.

Les uns ont invoqué l'action de causes toutes mécaniques : c'est ainsi que beaucoup d'auteurs ont incriminé la pesanteur, observant que les varices se rencontrent surtout aux membres inférieurs et chez ceux qui restent longtemps ou presque constamment debout. Briquet s'est élevé contre cette théorie. « D'abord, dit-il, le sang forme une colonne coupée d'espace en espace par des valvules, et dont chaque section a sa pression à part contre le point d'attache de la paire de valvules qui la supporte : ainsi la pression n'est pas plus grande en bas de la jambe qu'au genou ni qu'en haut de la cuisse : si la pression seule dilatait les veines, l'ampliation devrait commencer immédiatement au-dessus de chaque valvule, et de là une varice commençante et une série de renflements et de rétrécissements, phénomène qui n'a lieu, au contraire, que lorsque la maladie est arrivée à son plus haut degré. D'ailleurs, dans une espèce de phlébectasie, la dilatation est uniforme, les parois sont également épaissies, et le calibre de la veine est partout égal, etc.... ; la dilatation devrait constamment commencer par les veines les plus inférieures et gagner successivement de bas en haut, ce qui n'a pas lieu dans la moitié des cas ; l'altération commence aussi souvent par le milieu de la cuisse et se propage de haut en bas ».

Tout cela est très-exact, si les valvules sont suffisantes, mais, si elles ne le sont pas, comme cela arrive lorsque les veines se dilatent, il est certain que la pesanteur peut agir comme cause d'accroissement des veines déjà existantes.

Après la pesanteur, on a fait entrer en ligne les compressions des gros troncs veineux, les obstructions de ces troncs, soit par des tumeurs, soit

de toute autre façon (phlegmatia alba dolens, thromboses, etc.), ou encore les constrictions produites sur les membres, ou différents territoires veineux (ceintures, jarretières, etc.).

Nous croyons cette cause beaucoup plus efficace que la précédente, mais seulement si plusieurs gros troncs veineux sont obstrués, en un mot, si la circulation collatérale ne se rétablit pas suffisamment pour débiter le sang de la région. Au début il y a ectasie veineuse simple; cette ectasie veineuse peut disparaître sous l'influence du rétablissement complet de la circulation par les collatérales, mais, si ce rétablissement est gêné et incomplet, alors l'ectasie persiste et sur elle viennent se greffer de nouvelles lésions qui vont la transformer en ectasie définitive et pathologique, c'est-à-dire en varices. C'est ainsi que nous comprenons pour notre compte le rôle des compressions prolongées ou des obstructions veineuses.

Budin rapporte (thèse, 1880) un cas de varices profondes de la jambe consécutives à une phlegmatia alba dolens; P. Bérard raconte avoir vu une varice grosse comme une noisette de la veine dorsale du pouce, consécutive à la section et à l'oblitération par une cicatrice des veines dorsales de l'avant-bras.

Tous nous avons vu des varices anales dans les cas d'obstruction de la circulation hépatique.

Depuis Mauriceau, la compression a été regardée par un très-grand nombre d'auteurs comme expliquant l'expansion des varices chez la femme enceinte. L'utérus en se développant dans le cours de la grossesse exercerait une pression sur les vaisseaux iliaques et amènerait leur dilatation. On se fondait sur ce que les varices apparaissent surtout du 4ᵉ au 5ᵉ mois, alors que l'utérus est déjà assez volumineux pour faire comprendre la stase par compression. Déjà Chaussier et Béclard, cités par Budin (thèse, 1880), avaient combattu cette opinion, en montrant que les varices peuvent apparaître dès le premier mois de la gestation.

En 1876, P. Richard a proposé une théorie nouvelle qui peut être rangée encore parmi les théories mécaniques, quoiqu'elle ne mette pas en cause la compression par le corps de l'utérus. Voici en quelques mots comment il l'expose : « Dès que la mise en action de la matrice a lieu, soit après la conception, soit pendant l'époque cataméniale, l'organe gestateur subit des modifications, qui portent principalement au début sur la circulation. » Sous cette influence les plexus veineux si riches contenus dans les ligaments larges de chaque côté de l'organe gestateur se développent et la pression intra-vasculaire y augmente. Par cela même la tension augmentera dans tous les gros vaisseaux veineux qui servent de débouché aux veines de l'utérus, c'est-à-dire dans la veine rénale gauche, dans la veine hypogastrique et dans la veine iliaque primitive, et par suite dans tout le département veineux des membres abdominaux et des organes génitaux.

Il en résultera une dilatation des veines les plus favorables à la distension d'abord (veines sous-cutanées), de celles qui le sont moins ensuite (veines profondes); la dilatation peut n'être que passagère, mais elle peut

aussi devenir définitive, pour peu que le phénomène soit très-accentué; la veine, de dilatée qu'elle était d'abord, devient variqueuse ensuite. Mais Budin fait remarquer avec raison que, si cette théorie est séduisante au premier abord, il n'est pas moins vrai qu'elle n'explique pas comment les varices peuvent apparaître à la fin du premier mois d'une première grossesse; elle explique tout au plus les varices à la fin d'une première grossesse ou à la suite de grossesses répétées ; si l'on considère le faible développement de l'utérus et de ses plexus à la fin du premier mois, il est difficile de comprendre comment cet état peut suffire pour amener des dilatations variqueuses des membres inférieurs.

C'est aussi une théorie mécanique que l'on a invoquée comme cause essentielle de la production des hémorrhoïdes, en faisant néanmoins intervenir les boutonnières musculaires du sphincter anal à travers lesquelles passent les canaux de dérivation des veines hémorrhoïdales. Si, comme Duret l'a fait, on injecte les veines de la partie inférieure du tube digestif, on voit en examinant la surface de l'intestin cinq à six grosses veines qui suivent un assez long trajet sous la muqueuse. Celles-ci sont constituées par des branches collatérales et des branches primitives qui naissent sous la muqueuse au niveau des valvules de Morgagni. Dans ces gros troncs viennent se jeter des branches disposées en étoiles qui recueillent le sang des capillaires ; chacune a son origine dans une petite ampoule bien décrite par Duret constituant comme une sorte de petit lac sanguin. Si on les dissèque soigneusement, on constate qu'elles se continuent en haut avec une branche ascendante des veines perforantes e en bas avec une autre petite veinule qui passe à travers le sphincter interne vers le bord supérieur du sphincter externe et va se jeter dans un rameau d'origine des veines hémorrhoïdales externes. Un grand nombre de rameaux de communication des veines hémorrhoïdales internes avec les externes traversent les fibres du sphincter externe. De cette disposition résulte, d'après Duret, qu'il suffit d'une contraction des sphincters pour empêcher la dérivation du sang des veines internes dans les veines externes du rectum; s'il y a spasme, l'arrêt sera bien plus important. Supposons maintenant qu'il y ait de la constipation, le bol fécal durci va comprimer les veines hémorrhoïdales internes, branches des hémorrhoïdales supérieures : de là une stase dans les étoiles veineuses et dans les ampoules terminales; les ampoules augmentant de volume donnent lieu par irritation réflexe à de la contracture des sphincters, d'où alors la fermeture des voies de dérivation dans les veines externes (hémorrhoïdales moyennes et inférieures) et turgescence de plus en plus grande des veines internes. Pour peu que le malade soit obligé de faire de grands efforts, la tension augmente dans tout le système porte, elle augmentera aussi dans les veines hémorrhoïdales supérieures et leurs origines : de là une dilatation, puisque le sang ne peut s'écouler par les canaux de dérivation ; que ces phénomènes se produisent fréquemment, et la dilatation deviendra permanente, les hémorrhoïdes seront constituées.

Dans la défécation normale, le sang est bien retenu aussi dans les vei-

nes hémorrhoïdales internes qui deviennent turgescentes, mais au moment où le sphincter se dilate pour laisser passer le bol fécal, le sang s'écoule avec rapidité par les canaux de dérivation dans les veines hémorrhoïdales inférieures et moyennes et de là dans le système cave.

Chez les constipés, il y a souvent des efforts, et de plus des efforts infructueux, sans dilatation par conséquent des sphincters : de là les phénomènes pathologiques bientôt observés.

La compression occasionnée par les matières fécales accumulées dans l'S iliaque a encore été incriminée comme cause de la prédominance des varices du cordon spermatique à gauche. Le varicocèle symptomatique se trouve sous la dépendance de tumeurs soit inguinales, soit abdominales, comprimant les veines spermatiques dans leur trajet du testicule à la veine cave et à la veine rénale gauche. Nous n'insisterons pas d'ailleurs sur les causes mêmes du varicocèle en particulier, celles-ci ayant été exposées avec détails dans l'article de notre collègue Segond qui lui est consacré.

Les causes efficientes que nous venons de passer en revue doivent durer un certain temps pour amener l'état variqueux des veines sur lesquelles elles portent leur action. Elles paraissent agir en amenant dans la veine soumise à une circulation sanguine anormale comme pression et comme vitesse un état hyperémique sur lequel Bordeu, Briquet (thèse, 1824), avaient déjà appelé l'attention.

Les conditions extra-physiologiques dans lesquelles se fait le cours du sang dans les veines soumises aux diverses influences que nous avons signalées donneraient lieu à une sorte de phlébite chronique analogue à l'endartérite chronique si connue. Ce n'est que lorsque cette phlébite est établie que la varice existe ; jusque-là on n'avait affaire qu'à une dilatation veineuse susceptible de rétrograder par suite de la disparition des causes qui l'avaient produite.

Certains auteurs pensent que les lésions de la paroi des veines se trouvent sous la dépendance de lésions du système nerveux. C'est ainsi que de Renzi, frappé de la fréquence des varices chez les conscrits de la haute Italie, a été amené à rattacher ces altérations à la pellagre ; il accuse les alcaloïdes du maïs fermenté de paralyser les centres vaso-moteurs et les nerfs qui en émanent : de là une paralysie vaso-constrictive qui provoquerait une hyperémie des parois vasculaires et par suite une phlébite chronique du territoire atteint. Ce sont encore là des hypothèses qui auront besoin d'être confirmées par un grand nombre de faits et qui ne se rapportent en somme qu'à un chiffre bien limité d'individus. Malgré tout il est impossible de ne pas admettre que la cause essentielle des varices soit une disposition spéciale du malade qui les porte, disposition souvent héréditaire, se manifestant quelquefois dès la naissance (congénitale), et que l'on pourrait appeler diathèse variqueuse dépendant peut-être elle-même de l'arthritisme et de l'herpétisme.

Comment ne pas admettre cette disposition lorsque l'on voit le nombre considérable d'individus qui, soumis à l'une ou plusieurs des causes énoncées plus haut, ne deviennent nullement variqueux ?

En résumé, nous pensons que la plupart des variqueux le sont par une prédisposition souvent héréditaire, mais qui pourra aussi être créée de toutes pièces du moment que des causes nombreuses et à action continue agiront sur le système veineux.

Anatomie et physiologie pathologiques. — *Siége.* — Les veines les plus exposées aux varices sont sans contredit celles des membres inférieurs et avant toutes la saphène interne et ses branches. Lorsque la saphène externe est prise, il est très-rare que la saphène interne ne le soit pas, tandis que la réciproque n'est pas vraie. Autrefois on croyait que les veines sous-cutanées étaient seules dilatées. Il n'en est rien, ainsi que l'a démontré Verneuil, dans un Mémoire lu à l'Académie de médecine en 1885, et les veines sous-aponévrotiques et intra-musculaires sont prises tout autant et plus fréquemment que les superficielles.

Les varices des membres supérieurs sont aussi rares que celles des membres inférieurs sont fréquentes; presque toujours, ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le dire, elles sont congénitales; elles affectent tantôt tout le système veineux du membre qu'elles transforment en une sorte de tissu caverneux; d'autres fois elles ne siégent qu'en un point limité; J.-L. Petit, avait déjà observé une varice du pli du coude. Fournot, L.-H. Petit, ont rassemblé les faits connus dans deux excellents travaux où nous avons largement puisé. Nous avons nous-même eu l'occasion de voir une jeune fille qui portait des varices symétriques des deux bras très-développées.

Les varices du cordon désignées sous le nom de *varicocèle*, celles de l'anus et du rectum désignées sous le nom d'*hémorrhoïdes*, sont les plus fréquentes après celles du membre inférieur; *Voy.* l'art. VARICOCÈLE, par Paul Segond, et l'art. HÉMORRHOÏDES, par Lannelongue. Elles coexistent assez souvent avec d'autres varices. Toutefois Budin, chez les femmes enceintes, a constaté que les hémorrhoïdes peuvent exister d'une façon tout à fait indépendante (thèse, 1880).

Ainsi sur 100 femmes qui avaient des varices :

1 avait des varices des membres inférieurs, des organes génitaux, et des hémorrhoïdes.
12 avaient des varices des membres inférieurs et des hémorrhoïdes.
31 avaient des varices des deux membres inférieurs.
8 avaient des varices des deux jambes.
35 avaient des varices d'un seul membre.
10 avaient des hémorrhoïdes seules.

Les varices des organes génitaux externes et internes sont beaucoup moins fréquentes que celles des membres inférieurs; elles peuvent siéger sur la vulve, le vagin, le col de l'utérus, dans les ligaments larges et les ligaments ronds. On en observe aussi dans l'urèthre et le col de la vessie; dans les parois abdominales aussi bien chez l'homme que chez la femme. Marc-Aurèle Séverin rapporte l'histoire d'une tumeur variqueuse placée sur l'hypogastre avec varices considérables de la cuisse; la tumeur abdominale était constituée par des veines dilatées énormes et de telle façon

que le bas-ventre, dit-il, ressemblait à une tête de Méduse. Boyer a observé un fait de la même catégorie. La tumeur qui siégeait aussi au bas-ventre était formée par des varices des veines sous-cutanées de la région. « Elle était volumineuse, inégale, noirâtre, mais ne causait aucune incommodité. »

Les veines internes telles que les veines caves, les azygos, les veines iliaques, peuvent être variqueuses de même que celles du cou (jugulaires); les varices des veines de la face et du crâne sont très-rares. Poulet et Bousquet rapportent cependant en avoir observé un curieux spécimen chez un jeune soldat sur les parties latérales de la tête.

Enfin nous citerons les varices sous-muqueuses, soit sublinguales, stomacales, œsophagiennes, etc. Hérard a montré à la Société médicale des hôpitaux un cas de varices de l'œsophage qui avait tué le malade qui en était porteur par hémorrhagie. L'œsophage était couvert à sa partie inférieure de varices volumineuses; l'une d'elles était ulcérée. Le foie était atteint de cirrhose au début, la rate était volumineuse. Des cas analogues ont été rapportés bien avant celui d'Hérard par Lediberder et Fauvel. De toutes les varices que nous venons de passer en revue, celles qui nous intéressent le plus et que nous avons surtout en vue sont les varices des membres inférieurs.

Forme. — Follin (*Pathol.*, t. II) a divisé les varices en *cylindroïdes* ou *non circonscrites* et en *ampullaires* ou *circonscrites*. Les premières peuvent être rectilignes ou serpentines, elles constituent des tumeurs variqueuses à forme quelquefois étoilée que les Anciens avaient comparées à une tête de Méduse; c'est surtout aux jambes et sur la paroi abdominale qu'on les rencontre.

Les varices circonscrites ou ampullaires peuvent être circonférentielles, lorsque la dilatation occupe tout le calibre de la veine, ou latérales, lorsqu'elle n'a lieu qu'aux dépens d'une partie de ce calibre. La varice ampullaire latérale est pour ainsi dire une sorte de poche surajoutée à la veine, communiquant avec celle-ci par un orifice plus ou moins large qui peut même disparaître complétement, de sorte que l'on aurait alors sous les yeux une tumeur kystique isolée de la cavité veineuse.

Presque toujours les varices ampullaires et cylindroïdes sont combinées; lorsqu'on examine les veines superficielles d'un membre variqueux, on trouve le plus souvent des cordons veineux plus ou moins dilatés, rectilignes, mais plus souvent serpentins, parsemés de distance en distance de renflements qui ne sont autres que les ampoules déjà indiquées. C'est surtout sur le trajet de la saphène interne en dedans et au-dessus du genou que l'on trouve les tumeurs variqueuses formées par de véritables serpentins entrelacés; c'est encore au niveau de la face interne de la jambe, au niveau des malléoles. Ces tumeurs sont plus ou moins volumineuses, comme aussi les ampoules. Il est remarquable de voir jusqu'où peut aller la dilatation chez certains individus depuis longtemps affectés de varices. Fabrice de Hilden rapporte le cas d'un homme atteint d'ulcère de la jambe et d'une monstrueuse varice commençant au jarret et descen-

dant vers le pied; elle était formée par deux circonvolutions; quand on élevait la jambe, elle diminuait; elle réaugmentait quand on l'abaissait et le sang quittait ou envahissait la poche comme un liquide se jette dans un vase d'un bout à l'autre quand on l'élève et qu'on l'incline alternativement. Fabrice de Hilden mit l'énorme veine à nu, lia au-dessus et au-dessous de la dilatation, ouvrit le sac et le vida du sang contenu.

Description anatomique. — On peut admettre trois degrés dans l'évolution des varices : 1° l'élargissement simple des veines; 2° la dilatation uniforme avec épaississement; 3° la dilatation inégale avec épaississement et amincissement.

En dehors de ces altérations, les auteurs allemands ont décrit sous le nom de *veinosités* le développement variqueux des petites veines.

C'est surtout à propos des veines superficielles ou sous-cutanées que Briquet a décrit les lésions que nous allons passer en revue.

1er *degré.* Dans le premier degré, le seul fait anormal, c'est la dilatation du vaisseau ; ses parois ne sont ni déformées ni altérées comme structure, si bien que, si la ou les causes qui produisent l'augmentation de calibre disparaissent, la dilatation elle-même disparaît à son tour. C'est ainsi que des veines dilatées par compression d'une tumeur reviennent tout à fait à leur calibre primitif une fois la tumeur enlevée ; c'est ainsi que disparaissent aussi les varices de la grossesse, une fois que l'accouchement a eu lieu ; disons toutefois que ce dernier fait est loin d'être constant et que les dilatations veineuses ont d'autant plus de tendance à persister que les grossesses sont plus nombreuses.

2e *degré.* Lorsqu'il y a dilatation uniforme avec épaississement, le calibre du vaisseau est augmenté, mais sa forme reste cylindrique ; l'épaisseur des parois est par contre augmentée et, comme l'hypertrophie porte à la fois et sur la longueur et sur l'épaisseur, il y a allongement des veines. Celles-ci, obligées par leurs connexions de se maintenir dans une même région, se replient alors sur elles-mêmes, deviennent tortueuses et serpentines. J.-L. Petit, dans son traité, décrit déjà très-bien le mécanisme de la formation des pelotons variqueux qu'il compare aux circonvolutions intestinales.

Lorsqu'on coupe en travers une veine ainsi altérée, elle reste béante à la coupe et sa surface intérieure est sillonnée de rides longitudinales régulières très-nombreuses et très-prononcées. D'après Cruveilhier, la tunique interne serait intacte ; il ne l'a jamais vue ni érodée ni rompue ; dans d'autres cas elle est épaissie, parfois ramollie et friable. D'après Briquet, c'est la membrane moyenne sous-jacente qui est hypertrophiée et donne lieu aux saillies longitudinales que l'on observe une fois que la veine a été vidée du sang qu'elle contenait. C'est à la béance du vaisseau qu'il faut attribuer les hémorrhagies redoutables qui résultent d'une blessure ou d'une rupture d'une varice.

3e *degré.* Dans ce troisième degré on observe une altération des parois et des renflements partiels dus à une inégalité d'épaisseur de la tunique

veineuse dans ses différents points; la membrane moyenne surtout atteinte est très-mince en certains endroits, tandis que dans d'autres elle est au contraire épaissie; il résulte de ces dispositions des dilatations partielles, ampullaires et fusiformes qui en se surajoutant augmentent la longueur du vaisseau et le rendent flexueux, alors même qu'il l'était déjà par suite des lésions précédemment décrites et répondant au 2e degré. Les renflements partiels se présentent comme des sortes d'anévrysmes veineux. Ils ne se produisent pas en effet aux dépens de toute la circonférence du vaisseau, mais sur le côté antérieur ou l'un des côtés latéraux en rapport avec le tissu cellulaire et la peau qui cèdent et s'élargissent en formant une poche arrondie plus ou moins volumineuse (*Compendium de chirurgie*); c'est surtout sur les branches de la saphène interne au-dessous du genou qu'on rencontre ces sortes de dilatations. Les valvules subissent d'importantes modifications, tout comme les parois; elles s'allongent, leurs bords se renversent, puis elles finissent par se déchirer et il ne reste plus enfin que le bord valvulaire qui proémine dans l'intérieur sous forme d'une petite bride transversale qui ne peut plus avoir aucune action sur la circulation sanguine, si tant est qu'elle se fasse encore; en effet, si dans les premiers temps du développement des varices le sang est fluide, il n'en est pas de même plus tard; il se coagule, il se forme des caillots qui durcissent, remplissent le calibre vasculaire en partie ou en totalité, de manière à l'oblitérer complétement et à transformer la veine malade en un cordon dur facilement sensible au toucher lorsque les parties périphériques ne sont pas encore altérées. Parfois le caillot existe dans une grande étendue et simule un entozoaire; parfois aussi il s'incruste de sels calcaires et constitue alors une variété de phlébolithes. Bien entendu, lorsque les lésions sont très-avancées, toute élasticité de la paroi a disparu, celle-ci est comme tuméfiée, caverneuse, et lorsque, la disposition en pelotons se présente, la tumeur ainsi constituée ressemble absolument à une éponge plus ou moins imbibée de sang, suivant le degré d'oblitération, suivant aussi le degré de coagulation du liquide qui y est contenu. Il peut se faire que des dilatations ampullaires semblent avoir perdu toute communication avec le vaisseau dont elles dépendent et constituent alors de véritables varices kystiques, de véritables kystes sanguins ou séro-sanguins comme on en rencontre surtout à l'extrémité inférieure du rectum dans le cas d'hémorrhoïdes.

Tous les détails d'anatomie pathologique que nous venons de donner s'appliquent exclusivement, d'après Briquet, aux varices superficielles ou sous-cutanées; on n'admettait pas en effet la dilatation variqueuse des veines profondes sous-aponévrotiques et intra-musculaires. Les recherches du professeur Verneuil ont complétement renversé les bases admises jusque-là et ont montré que l'on trouve toujours des varices profondes quand il en existe de superficielles et même que les premières peuvent exister seules, que c'est par elles que débute en général la phlébectasie.

Déjà Briquet avait fait observer que là où les varices de la jambe sont les plus développées existaient des communications très-larges des veines

superficielles avec les veines profondes. Dans un premier mémoire sur le siége réel et primitif des varices des membres inférieurs, le professeur Verneuil, se fondant sur des dissections très-soignées, est arrivé à la conclusion que les varices profondes étaient la règle dans tous les cas de varices superficielles et a formulé les propositions suivantes :

« 1° Toutes les fois que des varices superficielles spontanées existent sur le membre inférieur, on observe en même temps des varices profondes dans la région correspondante de ce membre.

2° La réciproque n'est pas vraie, car on peut trouver la dilatation des veines inter et intra-musculaires sans que les vaisseaux superficiels soient atteints ; mais, lorsque les premières sont encore seules dilatées, il est presque certain que dans un délai plus ou moins long les dernières à leur tour s'amplifieront, deviendront serpentines et paraîtront alors sous la peau.

3° La phlébectasie ne porte donc pas primitivement sur les vaisseaux sous-cutanés, pas plus la saphène interne que toute autre, elle prend au contraire son origine dans les veines profondes en général et dans les veines musculaires du mollet le plus souvent. Ces vaisseaux sont d'abord atteints de dilatation et d'insuffisance valvulaire, et de là ces lésions se propagent aux branches sus-aponévrotiques de deuxième et de troisième ordre. »

Parmi les veines profondes, la dilatation n'affecte que rarement les veines plantaires, la poplitée, la fémorale, et presque jamais les tibiales antérieures. Il est au contraire très-commun d'observer la phlébectasie des péronières et des tibiales postérieures. Enfin, indépendamment de ces veines nous trouvons les veines de la masse musculaire du mollet variqueuses avec de larges communications avec le réseau superficiel. Dans un cas cité par Verneuil, ces veines dilatées constituaient le quart du volume du muscle qui était devenu comme une éponge pleine de sang ; dans un autre, remarquable encore, il n'y avait nulle trace de varices superficielles, tandis qu'il existait des dilatations veineuses intra-musculaires très-développées. Nous avons nous-même trouvé assez fréquemment toute la masse du mollet remplie de sang plus ou moins coagulé renfermé dans de larges veines anastomosées et constituant comme une sorte de tissu caverneux.

État des tissus périphériques. — Les altérations vasculaires que nous venons de décrire n'arrivent pas à un certain degré sans intéresser la vitalité des tissus ambiants.

Lorsque les varices sont au 1er degré, il n'y a ordinairement aucune lésion du tissu périphérique à la veine, ni de la peau adjacente ; lorsque les varices passent au 2e et surtout au 3e degré, il est rare de ne pas constater des modifications profondes des parties qui les supportent, celles-ci sont en général d'autant plus lésées que les varices sont elles-mêmes plus anciennes et plus accentuées. Et d'abord le tissu cellulaire périphérique à la veine s'indure, devient comme lardacé et lui adhère, et ne contribue pas peu à la béance du vaisseau lorsqu'on coupe toute la

masse en travers ; la peau, au lieu de rester souple et mobile, est devenue elle-même le siége d'une sorte de dermite qui modifie totalement et sa consistance et sa mobilité sur les parties sous-jacentes ; chez certains sujets elle devient érythémateuse, absolument lisse, dépourvue de poils, sèche, écailleuse ; chez d'autres elle se pigmente, devient facilement le point de départ d'éruptions diverses (eczéma, etc.), qui sont elles-mêmes l'occasion de la formation d'un ulcère. Celui-ci peut succéder aussi à une lésion directe, minime, écorchure ou autre, qui dans toute autre circonstance aurait été inoffensive. Alors veines, tissu cellulaire, peau, ne forment qu'un tout plus ou moins vasculaire dont on a une excellente idée lorsqu'on circonscrit un ulcère variqueux par une incision, comme dans la méthode de Nussbaum. Nous n'avons pas ici à décrire les lésions de l'ulcère variqueux lui-même et celles qui succèdent à sa cicatrisation.

Tout le monde connaît pour les avoir vues malheureusement trop souvent ces jambes, les unes éléphantiasiques, les autres émaciées, parsemées d'ulcères et de cicatrices qui nécessitent quelquefois le sacrifice du membre atteint. Les os eux-mêmes sont pris, et Reclus a décrit les hyperostoses sous-jacentes aux ulcères variqueux des jambes.

Lorsqu'une veine variqueuse est en contact avec un os, celui-ci semble érodé ; mais c'est là une illusion tactile, due à ce que le tissu ambiant induré résiste sous le doigt, tandis que la veine se laisse déprimer et simule un canal creusé dans l'os (Duplay). Hodgson croyait à une véritable perte de substance par absorption du tissu osseux.

Les muscles, comme nous l'avons déjà dit, sont très-souvent envahis par les varices et présentent, comme Quenu l'a montré, toutes les lésions de la myosite interstitielle chronique avec dégénérescence granulo-graisseuse des faisceaux primitifs.

Il n'y a pas jusqu'aux nerfs qui soient altérés et, de même que Quenu, nous avons observé souvent sur des jambes variqueuses de sujets livrés à la dissection les nerfs doublés, triplés de volume et parsemés de veinules variqueuses.

Nous verrons en étudiant l'histologie quelles sont les modifications intimes observées et leur influence sur la production des ulcères, d'après le travail de Quenu que nous avons déjà cité.

D. *Lésions microscopiques.* — Depuis les recherches de Cornil, nous savons que les varices ne sont autre chose que les manifestations d'une véritable phlébite chronique. Nous renvoyons pour la description de ces lésions microscopiques [à l'article VARICOCÈLE, p. 241, à l'histologie pathologique des varices du cordon ; P. Segond a rapporté en détail les faits observés par Cornil. Qu'il nous suffise de dire que l'inflammation chronique des veines donne lieu comme lésion fondamentale à une hypertrophie très-accusée de la tunique moyenne par multiplication des éléments musculaires et surtout par néoformation du tissu conjonctif.

La dilatation variqueuse ne porte pas seulement sur le tronc de la veine, mais aussi sur toutes les veinules et les vasa vasorum ; c'est à ces vasa vasorum très-dilatés, flexueux et faisant corps avec la veine principale,

qu'est due surtout la formation de certaines tumeurs variqueuses d'aspect caverneux.

Une autre explication de la formation de ces lacs veineux est tirée de la possibilité de l'usure et de l'abouchement des circonvolutions adossées d'une même veine, sous l'influence d'un processus atrophique et régressif des parois contiguës.

A une période très-avancée des varices, on observe quelquefois de véritables infiltrations calcaires des tuniques veineuses; plus souvent, on en trouve d'isolées au point d'implantation des valvules, où elles se déposent entre les tuniques interne et moyenne. C'est là une variété de phlébolithes ou concrétions veineuses, généralement constituées par des phosphates, du sulfate de chaux et de la matière protéique.

Nous insisterons avec quelques détails sur les lésions histologiques que présentent les nerfs, la peau, les artères, les muscles d'un membre profondément variqueux et atteint d'ulcère. Quenu, examinant les nerfs de membres variqueux et atteints d'ulcères, a trouvé habituellement les lésions d'une névrite purement interstitielle, chronique, ordinairement périfasciculaire. Dans toutes ses observations, il a toujours vu la sclérose se manifester d'abord le long des vaisseaux veineux qui lui servent de guide et d'introducteur, et s'accompagner de la dilatation variqueuse de ces vaisseaux. Les lésions nerveuses ont varié « d'une simple dilatation des vaisseaux avec hypertrophie peu considérable du tissu périfasciculaire jusqu'à un étouffement du tissu nerveux par une sclérose à la fois extra et intra-fasciculaire avec formation dans l'épaisseur du cordon d'un véritable tissu caverneux ».

5 fois les artères ont été examinées; 4 fois l'auteur a trouvé les altérations de l'endartérite avec infiltration calcaire des parois, et quelquefois thrombose des branches volumineuses.

La peau présente une sclérose dermique très-accentuée; les papilles elles-mêmes sont transformées en tissu fibreux; tout cela, bien entendu, au voisinage de l'ulcère; les annexes de la peau, telles que glandes sudoripares et pilosébacées, ont quelquefois totalement disparu. On constate une dilatation des vaisseaux cutanés et on peut même voir une transformation caverneuse du pannicule adipeux.

Souvent, à côté de ces lésions atrophiques, se trouvent celles d'un processus inflammatoire, consistant en amas de cellules embryonnaires et de leucocytes, surtout dans les papilles et autour des glandes.

La couche cornée de l'épiderme présente souvent une grande épaisseur.

Les muscles sont altérés et montrent des lésions et de leur tissu conjonctif et de leurs faisceaux primitifs, consistant en une sclérose chronique interstitielle avec infiltration graisseuse et dégénérescence granulo-graisseuse des fascicules musculaires.

Quenu, trouvant des lésions nerveuses dans tous les cas d'ulcères variqueux, s'est demandé s'il n'y avait pas une relation de cause à effet entre ces lésions et l'ulcération, et les modifications pathologiques ob-

servées sur un membre variqueux. La névrite n'aurait-elle pas sous sa dépendance toutes ces altérations qui ressemblent fort à des troubles trophiques?

C'est là une hypothèse fort ingénieuse, nous dirons même très-vraisemblable, et qui rendrait parfaitement compte de la genèse des ulcères variqueux dont la pathogénie est si obscure. De nouvelles recherches sont néanmoins nécessaires pour confirmer celles de notre ami et collègue Quenu, qui, après Terrier et Sejournet son élève, pense que l'ulcère variqueux est d'origine trophique.

Symptomatologie. — La description que nous allons faire s'appliquera exclusivement aux varices des membres inférieurs, qui sont de beaucoup celles qui doivent surtout nous occuper.

Les symptômes sont les uns physiques, perceptibles par les divers moyens d'exploration chirurgicale, les autres fonctionnels, perçus par le malade. Ils varieront suivant que l'on a affaire à des varices superficielles ou profondes, avec la restriction, bien entendu, que le plus souvent, les varices profondes et superficielles étant associées, l'on observera les signes de la phlébectasie superficielle et profonde.

Les varices s'annoncent toujours par la dilatation des veines sous-cutanées du membre inférieur, à moins toutefois que le malade ne soit atteint de varices profondes qui produisent des symptômes fonctionnels suffisants pour l'engager à consulter le chirurgien. Dans ce dernier cas, il peut se faire que le réseau veineux superficiel ne soit pas encore dilaté, ou très-peu, alors que déjà les veines profondes sont atteintes à un certain degré.

Généralement le développement des veines sous-cutanées est assez lent, et presque toujours c'est le territoire de la veine saphène interne qui est pris le premier. On observe le long de la jambe, le long de la cuisse et à la face interne du genou, des cordons assez uniformes au début comme calibre, saillants sous la peau, d'une couleur bleuâtre tirant sur le noir, renflés de distance en distance, sans que pour cela il y ait une notable différence entre deux segments superposés. La dilatation est pour ainsi dire uniforme, et l'on n'observe pas encore de ces renflements variqueux constituant comme de véritables poches veineuses et sur lesquelles nous aurons bientôt l'occasion de revenir.

Assez souvent les premières manifestations superficielles de l'état variqueux se montrent sous forme de varicosités, de petites tâches veineuses quelquefois étoilées, d'autres fois sous forme de taches pigmentaires sur lesquelles le professeur Verneuil a beaucoup insisté, et qu'il regarde comme très-importantes au point de vue du diagnostic des varices profondes, lorsqu'existent les signes subjectifs accusés par le malade et sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir en détail. Ces aspects seraient dus, d'après lui, à de véritables varices capillaires siégeant au niveau d'une anastomose avec les veines profondes déjà dilatées.

A mesure que les varices augmentent, se dessinent sous la peau des saillies arrondies, de plus en plus larges et flexueuses; ces flexuosités

s'observent surtout le long de la jambe, au-dessus du genou, moins souvent peut-être à la partie supérieure de la cuisse.

Ces apparences sont produites par les vaisseaux de calibre moyen ou les troncs accessoires de la saphène interne; mais, en même temps qu'elles, peuvent exister et existent effectivement des dilatations de veinules beaucoup plus petites, qui se manifestent par un petit lacis très-fin, ressemblant à distance à une tache érectile veineuse, à une ecchymose récente. De plus près on constate qu'elle est constituée par une agglomération de petits vaisseaux cutanés ou immédiatement contigus à la peau; ces sortes de taches s'observent surtout là où le tégument est très-fin, comme sur le pied, au-dessous et au niveau des malléoles, et surtout chez les femmes, qu'elles soient ou non enceintes.

D'ailleurs on comprend que les varices peuvent au début avoir un aspect variable suivant qu'elles débutent par les toutes petites veines (veinosités des Allemands), ou par les troncs de moyen volume, ou encore par les grosses branches veineuses; de plus, ces différents aspects peuvent se retrouver réunis sur le même sujet, à différents endroits du membre inférieur.

Lorsque le réseau de la saphène interne est dilaté, il est fréquent de ne pas trouver variqueux celui de la saphène externe, tandis que la réciproque est rarement vraie. Autrement dit, presque toujours la saphène externe se prend après la saphène interne.

Chrétien a cherché à expliquer le pourquoi de cette fréquence moins grande des varices dans le territoire de la saphène externe; pour lui la raison essentielle est que cette veine est comprimée dans son trajet le long de la jambe entre deux lames aponévrotiques, dédoublement de l'aponévrose jambière; de plus, d'après lui, elle ne traverse pas comme la saphène interne un anneau rigide pour se jeter dans la veine profonde, mais bien un tissu lâche qui ne peut avoir aucune action préjudiciable à la circulation du sang.

La dilatation veineuse s'accentue considérablement lorsque le malade est debout ou vient de marcher; elle diminue au contraire et disparaît presque lorsqu'il a gardé pendant quelque temps la position horizontale, et il suffit alors pour voir réapparaître les varices de le faire lever; de même la chaleur augmente la dilatation : c'est ainsi qu'en été les varices à ce degré sont plus apparentes que par les temps froids; il en est de même lorsque le membre a été plongé dans un bain chaud. Les sensations données par le toucher et le palper sont les suivantes : le doigt placé sur la veine gonflée réduit le gonflement; celui-ci fuit pour ainsi dire sous une pression légère et, si les lésions de la paroi veineuse sont au début, on ne sent rien d'anormal; dès que le doigt est enlevé, la veine se remplit de nouveau au-dessus et au-dessous de l'endroit où la pression a été exercée, le gonflement et la coloration bleuâtre ont persisté.

De même, lorsqu'on presse les taches veineuses, leur coloration disparaît par suite du reflux du sang dans les vaisseaux voisins; elle réapparaît dès qu'on a cessé la pression. Lorsque les varices ne sont qu'à la

première période de leur évolution, le tégument n'a pas encore subi de modifications notables, la peau garde sa coloration normale outre les taches et saillies que nous avons décrites : elle ne présente aucune chaleur au toucher ; elle glisse facilement sur les parties profondes, à moins toutefois qu'elle ne soit garnie, comme cela s'observe chez beaucoup de femmes, d'un pannicule sous-cutané assez épais. Toutefois, lorsque la personne atteinte de varices est restée longtemps debout ou a marché, il n'est pas rare de constater le soir plus de fermeté des tissus et même un léger œdème péri et sus-malléolaire surtout notable par une pression un peu prolongée.

Comme troubles fonctionnels, ils sont nuls ou peu considérables ; un peu de pesanteur, de lourdeur des membres, une fatigue plus rapide lorsqu'on marche ; tout cela disparaît par le repos et ne s'accentue de nouveau que lorsque les mêmes circonstances se répètent. Il peut se faire néanmoins que ces signes fonctionnels soient bien plus accusés et en disproportion avec les dilatations veineuses superficielles que constate le chirurgien ; c'est qu'alors ils ont pour causes des varices profondes ; nous y reviendrons plus loin. Lorsque les varices superficielles s'accentuent, on observe le long des veines de véritables renflements variqueux sous forme de tumeur arrondie, rarement fusiforme, du volume d'une noisette, d'une noix, même d'un petit œuf ; cette tumeur est molle, fluctuante, réductible par la pression, diminue dans la position horizontale pour réaugmenter lorsque le malade se lève ou marche ; lorsque la tumeur est réduite, le doigt sent un enfoncement recouvert par une peau amincie et flasque. Ces renflements peuvent se rencontrer sur toute la longueur du membre, mais ils occupent de préférence le tronc même de la saphène interne à son origine. Petit, de Reims, a communiqué à Briquet un cas où la tumeur sanguine était animée de pulsations isochrones au pouls et présentait un frémissement tout particulier à chaque pulsation ; Briquet croyait que ces pulsations étaient transmises à la tumeur par l'ondée transmise à la veine cave inférieure en rapport avec l'aorte ; il est beaucoup plus naturel d'admettre avec les auteurs du *Compendium de chirurgie* que les battements étaient transmis à la varice par une artère sous-jacente, comme la fémorale, par exemple. Lorsque le renflement variqueux occupe une partie rapprochée des centres (cuisse et sa racine), les efforts, la toux, ont une influence manifeste sur son volume ; ils lui impriment une dilatation perceptible au doigt, une sorte d'ondulation qui peut se propager, lorsque la dilatation est très-marquée, à des renflements placés au-dessous. Pour que ces phénomènes se produisent, il faut que les altérations soient assez avancées pour que les valvules insuffisantes n'apportent plus d'obstacle au reflux du sang veineux chassé par l'expiration forcée. Certes un des renflements variqueux les plus considérables qu'il ait été donné d'observer est celui dont Fabrice de Hilden nous relate la description que nous avons déjà rapportée au chapitre de l'anatomie pathologique. Nous avons observé nous-même un cas de renflement variqueux de la racine de la saphène interne qui avait sans exagération les dimensions

d'un œuf de poule. Il était réductible complétement par la pression et se continuait au-dessus et au-dessous avec une branche relativement peu dilatée.

Lorsque l'affection est avancée, il peut se faire que la communication entre le renflement variqueux et le reste de la veine qui en est le siége soit oblitérée, ou à peu près; dans ce cas on trouvera une tumeur irréductible ou difficilement réductible, rénitente; le sang peut se coaguler et donner à la tumeur une consistance dure qui va quelquefois jusqu'à la consistance pierreuse; on est alors en présence d'une phlébolithe dont nous avons plus haut expliqué le mode de formation.

Un cas de Bonnet rentre dans cette catégorie. Un jeune homme de vingt-quatre ans, outre des varices ordinaires, portait à la partie moyenne de la cuisse une tumeur du volume d'un œuf de poule, fluctuante. Bonnet en fit l'ablation; mais au dernier coup de bistouri une hémorrhagie veineuse annonça que la saphène interne avait été ouverte. La tumeur contenait du sang liquide mêlé de caillots mous et noirâtres, et sa cavité communiquait avec celle de la veine par un orifice de 3 à 4 lignes de diamètre (*Arch. de méd.*, 1839).

A côté des renflements variqueux le chirurgien observe, sur les membres atteints de varices, d'autres tumeurs toutes différentes comme nature, et résultant de l'agglomération d'un grand nombre de rameaux veineux dilatés et flexueux; c'est surtout au-dessus du genou et à sa face interne que ces paquets se rencontrent; on en trouve encore sur la paroi abdominale au niveau de l'aine, quelquefois au-dessous des malléoles; nous en avons vu tout récemment un chez une jeune femme atteinte de varices consécutives à une phlébite de la jambe post-puerpérale. Ces tumeurs sont plus ou moins volumineuses : c'est ainsi que celles observées par Marc-Aurèle Séverin et Boyer à l'hypogastre étaient énormes, d'un aspect repoussant; le plus souvent elles ne dépassent pas le volume d'un œuf. Quand on les palpe, on sent manifestement qu'elles se laissent déprimer, réduire, et qu'elles sont constituées par des cordons entrelacés qui donnent l'idée d'un paquet de ficelles; à leur niveau la peau est peu épaisse et blanchâtre, à moins toutefois qu'il n'y ait un état variqueux du tégument lui-même.

Généralement ces tumeurs ne sont pas douloureuses, elles ne causent que de la gêne, et encore lorsqu'elles sont mal placées; mais il n'est pas rare de les voir s'enflammer, s'ulcérer et donner lieu alors à des complications beaucoup plus sérieuses.

Quelquefois l'inflammation oblitère un assez grand nombre des canaux veineux et tout le paquet revient sur lui-même en même temps qu'il change de consistance et devient plus dur.

Le fait suivant dû à Hodgson (1815) montre jusqu'où peut aller ce processus oblitérant et atrophique. Un jeune homme de 19 ans, outre un amas de veines dilatées vers la partie moyenne du tibia, offrait sur le trajet de la saphène une varice grosse comme un œuf de pigeon au-dessous du genou et une autre pareille à la partie moyenne de la cuisse,

avec une dilatation variqueuse de la saphène entre les deux. Ces tumeurs devinrent un jour dures, douloureuses ; la peau prenait une couleur rouge foncée en même temps que la veine qui les réunissait prenait la consistance d'une corde dure et tendue. L'inflammation fut combattue et se dissipa, si bien que cinq mois après l'accident les tumeurs étaient converties en de petits nœuds durs de la grosseur d'un pois, et la veine elle-même paraissait changée en un cordon solide. Cinq mois plus tard encore les tumeurs étaient réduites au volume d'un grain d'orge, mais aussi les veines inférieures étaient devenues variqueuses à leur tour, et une veine nouvelle remontait le long du genou, à la place de l'ancienne saphène, si bien qu'on eût pu la prendre pour celle-ci dans laquelle la circulation se serait rétablie.

Bien entendu, les différents aspects du membre que nous venons de décrire peuvent se trouver réunis chez le même sujet, les lésions étant plus avancées ici que là.

Il est rare, lorsque les varices existent depuis un certain temps, de ne pas voir survenir des modifications importantes dans les tissus qui entourent les veines dilatées et malades. La peau d'abord mobile devient plus épaisse, plus adhérente, il se fait là un travail de sclérose progressive qui aboutit à l'atrophie et à l'amincissement; la couleur change, des plaques brunâtres, violacées, livides, se montrent aux endroits les plus atteints et de préférence à la face interne de la jambe, qui se déforme non-seulement de par le fait de la présence des varices, mais encore par suite de la production d'une sorte d'état éléphantiasique. Des éruptions, des phlyctènes, des excoriations, deviennent facilement le point de départ de l'ulcère variqueux pour lequel le terrain est tout préparé.

Néanmoins, il semble bien qu'il existe deux formes de varices, eu égard aux lésions qui peuvent survenir du côté des téguments. D'après le professeur L. Le Fort les grosses veines qui serpentent sur la jambe n'entraînent généralement, quand elles existent seules, aucune altération sérieuse de la peau, qui reste normale dans leurs intervalles. Dans une seconde forme qu'on pourrait appeler varices capillaires du derme, forme qui peut coexister avec les varices sous-cutanées des grosses veines, mais qui le plus souvent existe seule, la peau est épaisse, consistante, adhérente aux parties profondes; c'est dans cette forme et au niveau des épaississements du tégument que vont se former les ulcères variqueux.

Il est rare qu'il n'existe pas alors de troubles fonctionnels sérieux : ceux-ci sont surtout un engourdissement marqué des extrémités, une lourdeur, un sentiment de poids, une fatigue rapide, un endolorissement, qui entravent les fonctions de la partie malade.

Tous ces signes fonctionnels doivent d'après le professeur Verneuil être rapportés à la présence de varices profondes qui existent presque toujours avant les superficielles et peuvent exister seules.

La proposition qu'il n'y a pas de varices superficielles sans varices profondes a été adoptée par la plupart des chirurgiens; néanmoins Valette trouve qu'elle est peut-être un peu trop absolue et il a montré à ses élèves

une pièce très-démonstrative de varices superficielles sans traces de varices profondes.

Dans ses remarquables travaux sur les varices profondes, Verneuil met en opposition les signes physiques fournis par les veines superficielles avec les signes fonctionnels surtout dus à l'existence de varices profondes.

Il est bien entendu toutefois que certains individus atteints de phlébectasie superficielle et profonde n'en souffrent aucunement : les signes que nous allons passer en revue n'ont donc d'intérêt que lorsqu'il y aura lieu de porter un diagnostic.

Voici comment Verneuil résume la séméiologie des varices profondes : « Les sujets d'ailleurs bien portants se fatiguent plus vite dans la marche et au bout d'un temps plus ou moins long sont forcés de s'arrêter quelques instants. Le membre affecté leur semble extrêmement lourd, après une course autrefois très-aisément parcourue ; à ce sentiment de pesanteur se joint un engourdissement notable, puis le mollet devient le siége de douleurs analogues à des crampes accompagnées de picotements. Lorsque l'engourdissement et la douleur acquièrent une certaine intensité, le membre devient débile, vacillant, et peut à peine supporter le poids du corps. Le caractère de ces souffrances est important à préciser ; elles ne sont point lancinantes, rapides et subites comme dans les névralgies, ni brûlantes et pulsatives comme dans le phlegmon et la phlébite, elles sont tensives, continues, gravatives, et font naître cette angoisse particulière qui accompagne la distension forcée des canaux muqueux ou la plénitude du système vasculaire. Un malade comparait la sensation qu'il ressentait dans le mollet à celle qu'on éprouve lorsque le doigt est serré à sa racine par un lien circulaire qui occasionne la stase sanguine dans cet appendice. »

La douleur est en général bornée à la région postérieure de la jambe depuis le talon jusqu'au jarret ; elle est maxima au niveau du mollet ou vers le bas du soléaire, elle est profonde et mal circonscrite : quelquefois aussi les malades accusent dans la plante du pied une douleur qui dans certains cas pourrait être due à des varices profondes plantaires surtout lorsque existent des varices superficielles dorsales.

Quand le sujet est couché horizontalement, se repose, la sensation douloureuse disparaît quelquefois très-vite, mais le plus souvent lentement au bout de quelques heures. Lorsque l'individu variqueux fait peu d'exercice, il peut très-bien se faire que la douleur ne se manifeste pas ou si peu qu'il n'en soit presque pas incommodé. Elle est toutefois provoquée plus rapidement par une station longtemps prolongée plutôt que par la marche sur un plan uni ; les conditions sont tout autres lorsque la progression se fait sur un sol inégal et montueux.

Encore un caractère des phénomènes douloureux : les souffrances seraient plus vives en été qu'en hiver : ceci s'explique facilement par l'état de réplétion et de congestion des varices dans la saison chaude, comparativement à ce qui arrive dans la saison froide.

Ces symptômes peuvent paraître bien avant qu'il existe aucune trace

de varices superficielles ; à eux seuls ils peuvent mettre sur la voie du diagnostic des varices profondes qui ouvrent presque toujours la scène.

Ce qui montre bien que les phénomènes subjectifs tiennent surtout aux lésions profondes et bien peu aux superficielles, c'est que deux membres également couverts de varices serpentines plus ou moins accentuées souffrent souvent bien différemment : l'un est presque indolent, l'autre au contraire très-douloureux ; cela tient certainement aux varices profondes, probablement à leurs rapports, à leurs connexions et à leur développement différent. De même les membres qui extérieurement n'offrent que des veinosités font fréquemment souffrir beaucoup plus les malades que ceux recouverts de circonvolutions veineuses grosses comme le petit doigt.

On pourrait croire que l'adjonction des varices superficielles doive encore augmenter les troubles fonctionnels existant déjà sous l'influence de la phlébectasie sous-aponévrotique ; il n'en est rien, et souvent tous les phénomènes subjectifs que nous avons passés en revue sont fortement atténués lorsque apparaissent les dilatations veineuses sous-cutanées.

Pourquoi tel individu, atteint certainement de varices profondes, ne souffre-t-il pas, tandis que tel autre placé dans les mêmes conditions est bien plus affecté ? Le professeur Verneuil pensait déjà que ces variations devaient être dues, en partie du moins, aux rapports différents des varices avec les filets nerveux. « En disséquant les pièces injectées j'ai vu souvent, dit-il, et surtout dans l'épaisseur des muscles, les filets nerveux qui sont accolés aux vaisseaux distendus, déviés par les veines dilatées ou comprimés dans l'interstice rétréci qu'elles laissaient entre elles. » Tandis que les phénomènes douloureux seraient sous la dépendance des rameaux sensitifs intermusculaires, les phénomènes d'engourdissement, de fatigue, seraient dus à des rameaux moteurs.

Les recherches de Terrier et Sejournet ont montré autour des ulcères variqueux les zones de perturbation de la sensibilité (thèse, 1877). Quenu a observé dans les membres variqueux les lésions nerveuses que nous avons déjà eu l'occasion de signaler. Mais ce sont les varices des nerfs eux-mêmes, la sclérose qui les envahit, qui expliqueraient encore mieux que leur compression ou distension par de grosses veines adjacentes les phénomènes subjectifs accusés par les malades.

A côté de ceux-ci, le chirurgien peut en trouver d'objectifs, par l'exploration faite dans certaines conditions, du moins lorsque l'on soupçonne l'existence de varices profondes sans qu'il y ait encore de varices superficielles, voire même de varicosités. Ces signes seraient d'après Verneuil, lorsque le malade est resté longtemps debout ou a fourni une marche assez longue, de l'empâtement profond avec ou sans œdème superficiel du mollet et du tiers inférieur de la jambe, un volume du mollet plus considérable, une dureté insolite ; tout cela disparaît en général par le repos ou bien encore sous l'influence de douces pressions exécutées sur la partie gonflée ; cette pression est peu ou pas douloureuse. Quand on examine le malade reposé, le mollet est redevenu mou et l'on a pu y sentir comme des cordons durs, d'autres fois comme une masse

d'une consistance spongieuse, avec des nodosités et des indurations.

L'existence de plaques brunâtres pigmentées, sur la peau de la jambe au-dessus des malléoles, celle de veinosités disséminées çà et là, constituent encore des signes assez fréquemment observés alors qu'il n'y a pas encore de varices superficielles. Enfin, nous insisterons sur les éruptions diverses, petits furoncles, ecthyma, eczéma, prurigo, dont la peau peut encore être le siége, et de plus sur la sécrétion sudorale assez souvent exagérée du membre malade, et qui semble bien devoir être reliée comme pathogénie à des troubles trophiques.

Tels sont les symptômes qu'il faudrait surtout rattacher à l'existence de varices profondes. En résumé, il peut se faire que, malgré un état variqueux superficiel très-accentué, le malade ne présente aucun trouble fonctionnel accusé ou du moins si peu de gêne qu'il n'en parle pas, tandis que dans d'autres cas sans phlébectasie superficielle les phénomènes subjectifs seront d'une intensité telle (varices profondes) qu'il devra recourir aux conseils de la chirurgie. Dans une troisième catégorie de faits, intermédiaires, pour ainsi dire, les varices superficielles associées aux varices profondes donneront lieu aux différents symptômes et subjectifs et objectifs que nous avons plus haut passés en revue.

Les signes des hémorrhoïdes, du varicocèle, ont été étudiés par Lannelongue, t. XVII, p. 415; par Segond, t. XXXVIII, p. 257. Ceux des varices des parois abdominales et du thorax sont ordinairement purement physiques, tandis que les troubles fonctionnels sont sous la dépendance de l'affection causale (oblitérations veineuses dans les veines caves, de la veine porte, etc.).

Les varices viscérales (œsophage, col de la vessie, appareil ovario-utérin) se traduisent par un ensemble de symptômes si variable, qu'il est impossible de les embrasser dans une description générale comme la comporte notre article.

Quelques mots cependant sur les varices des membres supérieurs.

Celles-ci, au lieu d'être généralement symétriques, comme elles le sont souvent aux membres inférieurs, sont fréquemment unilatérales et presque toujours congénitales. Pour en donner un aperçu, nous citerons l'observation résumée, rapportée par Fournot dans sa thèse :

Homme de 34 ans, n'ayant des varices qu'au membre supérieur droit; elles paraissent être congénitales; leur développement s'est accentué avec les travaux pénibles accomplis par le malade. Toutes les veines du bras droit, y compris celles de la face dorsale de la main et des faces latérales des doigts, sont variqueuses. Sur la paroi antérieure du creux axillaire, dans les régions sus-claviculaire, latérale du cou, postérieure du creux de l'aisselle, les dilatations veineuses sont beaucoup moins accentuées.

La peau du membre est un peu brune, à système pileux fort développé.

La force diminue à mesure que placé dans une position déclive il se gorge de sang.

La température recherchée par Redard est moindre de 1 degré, 2 degrés, comparée à celle du bras opposé.

Quant à la sensibilité explorée par Ch. Richet, voici ce qui a été constaté : 1° hyperesthésie à la douleur du côté malade; 2° l'électricité est mieux sentie du côté sain que du côté variqueux. Bousquet a présenté à la Société de chirurgie (6 mai 1885) un jeune homme atteint de varices unilatérales du bras droit. Elles commencent au niveau de l'avant-bras, atteignent surtout les veines cubitales, puis serpentent sur le pli du coude et le bras jusque dans l'aisselle et sur le grand pectoral; elles forment au-dessus du coude et près du creux de l'aisselle des tumeurs variqueuses, grosses comme une petite noix et un œuf de poule. Près de l'épitrochlée, les veines contiennent des phlébolithes qui roulent sous la peau comme des grains de plomb. La force musculaire n'est nullement affaiblie de ce côté. Aucune autre dilatation variqueuse sur le reste du corps. Les varices paraissent être congénitales, puisque la mère les aurait vues dès le 3e jour après la naissance. Aucun renseignement sur l'hérédité.

Marche. — La marche des varices est excessivement variable suivant les individus et dépend beaucoup des soins hygiéniques et chirurgicaux, et aussi, bien entendu, de la situation sociale dans laquelle ils se trouvent. La rapidité de leur développement et surtout leur extension ne sont soumises à aucune règle.

Tandis que, chez certaines personnes, l'état auquel Malgaigne a donné heureusement le nom d'*état varicoïde* (dilatation sans altérations des parois) peut durer des mois et permettre ensuite, une fois la cause enlevée, le retour à l'état normal, chez d'autres au contraire la dilatation tant soit peu permanente est accompagnée presque aussitôt de troubles nutritifs et de lésions des tuniques veineuses, qui constituent les varices proprement dites. La dilatation suivie de phlébite chronique ou l'accompagnant peut débuter presque soudainement, d'une façon aiguë, et Segond (t. XXXVIII, p. 257), après Gaujot, a montré ces cas de varicocèle aigu évoluant très-rapidement chez les jeunes soldats et se manifestant par des phénomènes subinflammatoires très-notables.

Quelquefois, les varices ont une relation intime avec la menstruation. C'est ainsi que Bordeu cite le cas d'une demoiselle qui eut les menstrues supprimées et remplacées par un écoulement sanguin abondant fourni par un ulcère variqueux du pied; des varices qui survinrent à la jambe grossissaient étonnamment à chacune de ces hémorrhagies périodiques. Girod cite un autre cas où des varices suppléaient les règles et augmentaient à chaque époque menstruelle; des essais de compression amenaient presque aussitôt des accès de suffocation ; lorsque les règles firent leur apparition, tous les accidents cessèrent et l'on put alors avec fruit employer les bandages compressifs.

La plupart du temps la phlébectasie arrive sourdement, insidieusement; on observe d'abord des varicosités, des taches pigmentaires, puis de la dilatation des veines superficielles, enfin se montrent les tumeurs et les renflements variqueux dont nous avons parlé. Lorsque les varices ont atteint un certain degré, elles peuvent rester stationnaires, surtout si un traitement rationnel intervient. Chez certaines personnes, tout

se borne à l'existence de varicosités avec symptômes de varices profondes; chez d'autres, la saphène interne est dilatée; chez d'autres encore, ses branches et celles de la saphène externe sont variqueuses; dans quelques cas enfin, tout le système veineux du membre inférieur est devenu malade ; les varices sont si nombreuses et si volumineuses que celui-ci est quelquefois doublé de volume et absolument difforme.

Nous avons déjà dit que chez quelques personnes les varices ne donnaient lieu qu'à la difformité ; le plus souvent il n'en est pas ainsi et presque toujours, lorsqu'elles sont anciennes et très-développées, les jambes enflent le soir et deviennent douloureuses. C'est surtout au-dessus des points où cesse la chaussure que le gonflement s'observe. Tout se réduit à cela chez les gens aisés et qui peuvent se donner du repos, tandis que chez les ouvriers forcés de travailler surviennent toutes les altérations de la jambe que nous avons déjà signalées, et en particulier un état œdémateux, d'autres fois scléreux, des téguments, et surtout l'ulcère variqueux, dont les porteurs étaient appelés par Boyer vermine des hôpitaux. Il est remarquable de voir que jamais ces lésions ne dépassent le genou, quel que soit le développement des varices de la cuisse (*Compendium de Chirurgie*, t. II).

Quel que soit néanmoins le degré auquel l'affection est arrivée, il n'est pas rare de la voir stationnaire avec l'âge et même rétrograder par suite de l'oblitération spontanée des vaisseaux, qui se dessinent sous la peau sous la forme de cordons durs et sinueux. Malheureusement des complications peuvent intervenir et modifier complétement le tableau que nous venons de tracer. Avant de les décrire, nous mentionnerons en résumé une observation de dilatation aiguë des veines sus-diaphragmatiques, et surtout des jugulaires, rapportée par Lindner et qui nous semble due sans contestation à une altération des parois veineuses, avec modification rapide de leur résistance : c'est un vrai cas de varices aiguës.

Un homme de 42 ans, d'un tempérament apoplectique, après avoir présenté pendant quelques jours des poussées congestives vers la tête et un aspect violacé comme cyanotique, présente des varices ou plutôt des dilatations veineuses très-marquées, de toutes les veines pectorales et jugulaires, et en particulier des tumeurs veineuses des jugulaires, fluctuantes, réductibles, développées en quelques jours : après un traitement par les injections d'ergotine sous la peau, au niveau des dilatations les plus remarquables, le volume des renflements diminue peu à peu.

Lindner n'a pas trouvé de cas analogues ; il se demande s'il a eu affaire à une altération d'origine nerveuse et par lésion du grand sympathique. Nous nous associons complétement à ses doutes à cet égard. Il n'y avait d'ailleurs aucune lésion cardiaque qui eût pu expliquer semblables modifications de la circulation veineuse. Il est regrettable seulement que le malade n'ait pas été revu; il eût été intéressant de savoir si les ectasies avaient complétement disparu au bout d'un certain temps.

Avant d'aborder la description des complications, il nous paraît utile

de donner quelques détails sur les varices chez les femmes enceintes, au point de vue des symptômes et de la marche.

Varices chez les femmes enceintes. — Tout ce que nous avons dit des varices superficielles et profondes des membres inférieurs se rapporte aussi à celles qui se développent chez la femme enceinte, et Budin a pu diagnostiquer chez une femme grosse des varices profondes sans varices superficielles notables, d'après les données exposées ci-dessus.

Chez certaines femmes il existe le long des veines variqueuses un dépôt de pigment : elles forment alors des lignes brunes plus ou moins foncées. Les varices siégent le plus souvent sur une des jambes au niveau de la saphène interne ; quelquefois elles sont sur le trajet de la saphène externe, parfois même sur le trajet des deux ; toutefois le plus souvent ce sont leurs collatérales qui sont envahies et dilatées. Les veines de la cuisse sont prises aussi, et deux fois Budin a observé des branches multiples et parallèles qui partaient de la région supérieure et externe du mollet, passaient en arrière du genou, en arrière de la cuisse, et venaient se jeter dans la partie supérieure de la saphène interne, constituant ainsi des anastomoses entre les deux saphènes.

Les paquets variqueux existeraient surtout à la partie postérieure du mollet, au niveau de la tubérosité supérieure et interne du tibia, au voisinage de la patte d'oie ou sur la face interne de la cuisse.

« Le développement et le nombre des varices est plus ou moins considérable chez les différentes femmes. Chez quelques-unes, on n'en trouve que sur une jambe, chez d'autres sur les deux jambes ; d'autres encore ont tout un membre envahi ; parfois le membre entier et la jambe du côté opposé, ou bien même les deux membres inférieurs, peuvent être recouverts de varices dans leur totalité. Enfin chez une même malade on peut en différents points observer la dilatation des veinules, la dilatation sans déformation de certaines veines, de véritables ampoules et même des paquets variqueux ».

Le mode d'apparition et de développement varie beaucoup. Tandis que dans certains cas on ne les observe qu'après plusieurs grossesses et qu'elles augmentent au fur et à mesure que la grossesse avance, dans d'autres au contraire on les voit survenir au 5ᵉ ou 6ᵉ mois de la gestation, quelquefois même au moment de la fécondation ou peu de temps après ; elles se reproduisent ou plutôt réapparaissent à chaque nouvelle conception et constituent alors pour certaines femmes un signe d'une grande valeur. C'est ainsi que Labat a communiqué à Budin le fait d'une blanchisseuse qui avait eu 7 enfants et qui pour les quatre ou cinq derniers ne s'était jamais trompée sur l'existence d'une grossesse qui lui était annoncée dès les premières semaines par l'apparition de varices des membres inférieurs.

Il est fréquent de voir les varices devenir de plus en plus volumineuses et plus tendues à chaque grossesse successive. Cependant des femmes qui avaient eu des varices dans le cours d'une première grossesse ne les ont pas vues apparaître dans une gestation subséquente ; dans ce cas il

nous paraît hors de doute qu'il y avait seulement un état varicoïde et non pas des varices proprement dites, qui ne rétrogradent jamais et ne disparaissent pas complétement ; chez d'autres, malgré les grossesses, les varices restent en même état.

Toutes les fois que la phlébite chronique ne s'est pas encore greffée sur l'état varicoïde, celui-ci peut disparaître complétement après l'accouchement, dans un temps variable de quelques jours à quelques semaines ; chez certaines femmes même la dilatation diminue déjà avant l'accouchement, alors même que le fœtus continue à se développer. Si celui-ci s'arrête dans son développement et meurt, qu'arrive-t-il ? C'est là une question que se posait Budin dans sa thèse, à laquelle ni Cazin ni lui n'ont répondu et qui paraît avoir été résolue par Rivet.

Déjà Mac Clintock avait observé la diminution de varices vulvaires après la mort du fœtus, l'accouchement ne se produisant que plus tard ; Rivet a constaté la même marche pour des varices des membres inférieurs. Voici les deux observations qu'il rapporte dans les *Archives de Tocologie :*

Femme de 33 ans ; deux grossesses antérieures en 1876 et 1878, au cours desquelles elle fut atteinte de phlébectasie des membres inférieurs. Lors d'une troisième grossesse en 1882, vers les premiers mois de la gestation, les varices apparaissent aux membres inférieurs et prennent dans la suite un développement croissant ; les jambes s'œdématient et deviennent douloureuses ; les veines se présentaient alors sous la forme de cordons saillants très-développés, occupant les deux membres inférieurs. Au 7ᵉ mois la malade cesse de sentir remuer son enfant, le ventre cesse lui-même de s'accroître et devient plus flasque, et *alors aussi les varices s'affaissent progressivement sur les deux membres*. Six semaines après, elle entre à la Charité et accouche d'un enfant du sexe masculin pesant 1130 grammes, qui offre toutes les particularités d'une macération prolongée.

Dans un autre cas, il s'agit encore d'une grossesse prolongée au cours de laquelle le fœtus a succombé ; la femme, atteinte de phlébectasie des membres inférieurs dans les premiers mois de la gestation, a vu ses varices décroître notablement, sans toutefois disparaître complétement, à partir du moment de la mort de l'enfant.

Pendant l'accouchement même, les dilatations veineuses des membres inférieurs subissent peu de modifications : cependant, dit le docteur Cazin, dans son remarquable mémoire, on les voit quelquefois se gonfler, devenir turgescentes pendant l'effort qui accompagne les douleurs expultrices, sans qu'il en résulte d'accidents.

Les varices de la vulve et du vagin, celles des ligaments larges, celles encore du col de l'utérus, de l'urèthre et du col de la vessie, enfin les hémorrhoïdes, présentent des signes en rapport avec leur siége dans les régions qu'elles intéressent. Ce peuvent être de simples ectasies veineuses, sans phlébite chronique, capables par conséquent de regresser une fois la grossesse finie ; d'autres fois, les parois veineuses étant altérées, l'on a affaire à des varices proprement dites. Elles donnent lieu, comme

les varices des membres inférieurs, aux complications que nous allons maintenant passer en revue.

Complications. — Nous étudierons successivement les *ruptures externes* et *interstitielles*, en ne faisant que citer les ruptures internes dans les grandes cavités (péritoine, plèvre et méninges, etc.); la phlébite variqueuse et la thrombose, les phlegmons superficiels et profonds, enfin l'ulcération des parties atteintes de varices. Cette dernière complication est pour ainsi dire exclusivement réservée aux membres inférieurs, tandis que les autres surviennent, quel que soit le siége des varices.

Des ruptures des varices. — Les varices peuvent se rompre au dehors et donner alors lieu à une hémorrhagie externe toujours très-abondante. Elles peuvent aussi se rompre, soit sous la peau, soit dans la profondeur, et produire alors des épanchements sanguins plus ou moins abondants dénommés thrombus au niveau de la vulve; ces épanchements peuvent eux-mêmes devenir le point de départ d'inflammation des veines ou des tissus environnants.

Les *ruptures externes* résultent de l'amincissement considérable de la peau au niveau d'une ampoule veineuse; elles ont pour cause directe soit un effort considérable, soit encore un traumatisme directement appliqué sur la varice, mais qui peut être de très-peu d'importance. Chez quelques sujets, d'après les auteurs du *Compendium*, la déchirure de la veine et du tégument à son niveau est précédée d'une légère douleur, des symptômes d'une inflammation superficielle et très-bornée qui dure depuis quelques jours; chez d'autres elle est annoncée par l'existence d'une petite tache violacée ecchymotique, assez mal circonscrite, et qui semble annoncer déjà la rupture de la paroi veineuse même. Il suffit alors d'une cause minime pour amener l'éclatement et l'hémorrhagie qui en est le résultat. Enfin l'écoulement de sang peut résulter de l'ouverture de la veine variqueuse par une ulcération. Il est remarquable de voir combien la douleur est minime, puisque le plus souvent les malades ne sont avertis de l'accident que par la sensation d'un liquide chaud qui leur coule sur la jambe, tantôt en bavant, tantôt au contraire lorsque la partie est découverte, en jet assez gros, qui devient saccadé et rutilant, pour peu que l'hémorrhagie persiste.

Il est extraordinaire de voir combien est généralement petite l'ouverture par laquelle se fait l'écoulement sanguin; c'est tout au plus si, une fois l'hémorrhagie arrêtée, on arrive à la découvrir : elle est en tout cas tout à fait disproportionnée avec le volume du jet, ce qui tient probablement à l'élasticité de la paroi veineuse qui se laisse élargir sous la pression du sang de même que l'orifice qui lui donne issue. La cicatrisation se fait très-rapidement et presque toujours la cicatrice n'est pas apparente, à moins toutefois qu'il n'y ait eu une ulcération véritable.

Presque toujours la rupture ou plutôt l'ouverture se fait sur une veine de la partie inférieure de la jambe, le plus souvent au-dessus de la malléole interne.

L'hémorrhagie peut être légère, si le malade s'en aperçoit immédia-

tement et peut l'arrêter par la compression; il n'en est pas ainsi la plupart du temps et presque toujours elle est abondante et peut même aller jusqu'à la syncope et la mort. Le temps n'est plus où l'on s'imaginait avec J.-L. Petit que ces hémorrhagies n'étaient pas sérieuses, par ce fait que le sang qui s'écoulait était depuis longtemps hors de la circulation. Briquet s'est fortement élevé contre cette manière de voir et a montré les dangers non-seulement actuels, mais encore lointains, l'affaiblissement des malades, l'anémie et toutes les complications qui en résultent. Les cas de mort par ruptures des varices ne sont pas une rareté; néanmoins ce sont surtout celles des varices vulvaires pendant la grossesse qui occasionnent la mort plutôt que celles des varices des membres inférieurs.

On trouve néanmoins un assez grand nombre de faits de cette dernière catégorie. Copernic aurait succombé à l'hémorrhagie due à la rupture d'une varice; Lombard, *Clinique des plaies récentes* (an VI), cite deux cas de mort; Debout 1 cas; dès 1743 J.-L. Petit en avait déjà signalé un; Amussat et Murat ont communiqué deux faits semblables à l'Académie de médecine (1826); dans l'un, il s'agissait d'un homme, dans l'autre, d'une femme enceinte; chez les deux la saphène interne fut le siége de l'hémorrhagie et la compression fut impuissante à l'arrêter chez la femme grosse. Velpeau (*Médecine opératoire*, t. II, p. 262) cite une dizaine de cas. Rey (*Arch. de Méd.*, 1829) rapporte un cas où une hémorrhagie mortelle se fit par un ulcère variqueux; la mort eut lieu en 10 minutes. Plus près de nous Polaillon a raconté dans les *Annales de gynécologie* l'histoire d'une femme enceinte qui mourut d'hémorrhagie par rupture d'une varice d'une veine malléolaire; on constata que des jarretières très serrées sur lesquelles l'attention ne s'était pas portée avaient empêché l'hémostase; à côté de ce fait s'en place un second presque semblable.

Budin dans sa thèse fait observer que c'est presque toujours chez des femmes âgées et multipares qu'on a observé ces ruptures et les hémorrhagies. Lorsque l'hémorrhagie est arrêtée, la femme guérit et en général la grossesse poursuit son cours. Exceptionnellement cependant l'enfant peut succomber et l'accouchement se faire prématurément.

Les ruptures intéressent plus souvent peut-être chez les femmes enceintes les varices de la vulve et du vagin que celles des membres inférieurs; elles peuvent se rompre soit pendant la grossesse, soit pendant l'accouchement.

Pendant la grossesse la rupture peut être spontanée sans qu'il y ait moyen de découvrir le plus léger traumatisme (grattage ou autre) exercé sur la région; dans d'autres cas, la rupture a eu lieu par suite de traumatisme exercé sur la vulve (grattages), par suite de chutes sur des corps durs; on cite même des cas où les varices se sont rompues pendant un coït un peu énergique.

Hasse d'Emmerich rapporte une observation d'hémorrhagie promptement mortelle produite par la rupture d'une varice de la grande lèvre gauche sans aucune cause apparente appréciable. Simpson cite un fait analogue; la malade commença à perdre du sang au moment où elle se mit à uriner.

Tarnier a communiqué à Budin un autre cas où il survint une hémorrhagie à la suite d'une chute sur une chaise dont le bord avait frappé la vulve. On crut à une insertion vicieuse du placenta ; une sage-femme fit le tamponnement que l'on enleva en partie quelques heures après, la femme ayant envie d'uriner; on pratiqua le cathétérisme; une nouvelle hémorrhagie survint à laquelle la malade succombait quelques instants après. L'origine de l'hémorrhagie fut reconnue à l'autopsie ; une injection faite par la veine iliaque gauche ressortait par une petite plaie contuse de la grande lèvre du même côté (Budin, thèse, p. 100).

Cramer (*Dublin Journal*, 1841), Simpson, relatent deux observations où il semble que c'est au coït qu'il faut attribuer la rupture variqueuse : les deux cas se terminèrent par la mort.

D'après Budin, dans tous ces faits l'hémorrhagie présente une gravité extrême, puisque sur 9 cas 8 fois la femme a succombé très-rapidement; l'importance médico-légale de ces sortes de faits ne peut échapper à personne, puisque Simpson parle de femmes enceintes auxquelles on aurait coupé les veines des organes génitaux externes, pour faire ensuite attribuer leur décès à une hémorrhagie puerpérale.

La rupture des varices vulvaires et vaginales peut aussi survenir pendant l'accouchement, pendant le travail, soit au moment du passage de la tête de l'enfant; d'Outrepont (*Mémoires et matériaux*) cite une femme qui portait une énorme tumeur variqueuse des parties génitales; celle-ci se rompit pendant le travail; il se déclara une hémorrhagie grave qu'on ne put arrêter qu'avec le tamponnement, après avoir terminé l'accouchement à l'aide du forceps.

Dans la plupart des cas, c'est au moment de l'expulsion du fœtus que les veines se rompent, et l'hémorrhagie survient immédiatement après l'accouchement.

« Si, dit Budin, l'hémorrhagie vient des veines variqueuses de la vulve, la rupture de ces veines peut se produire de façons différentes; tantôt la région occipitale s'étant dégagée et la nuque étant venue prendre point d'appui sous la symphyse, le sommet comprime les veines variqueuses contre les branches ischio-pubiennes et il se produit une fissure de la muqueuse et une rupture de la veine qui saigne alors abondamment; tantôt au contraire, et cela s'observe surtout chez les primipares, une déchirure latérale partie de l'orifice vaginal s'étend obliquement de bas en haut en se dirigeant vers la partie supérieure de la petite lèvre, qui peut être sectionnée en partie ou en totalité. Si des veines variqueuses se trouvent sur le trajet de la déchirure, elles sont rompues et il en résulte une hémorrhagie.

« Lorsque l'hémorrhagie vient des varices de la vulve, il se peut qu'aussitôt après le dégagement de la tête et avant la sortie du tronc on voie du sang s'écouler à droite et à gauche du cou de l'enfant; le fœtus ayant été totalement expulsé, l'hémorrhagie continuera, et en écartant les grandes et les petites lèvres on reconnaîtra le lieu où s'est faite la lésion. »

La thèse de Mougeot (Paris, 1882) ne fait que confirmer le méca-

nisme et le pronostic des hémorrhagies produites par la rupture des varices vulvaires.

Quant aux hémorrhagies qui proviennent des parois du vagin, elles peuvent être prises après l'accouchement pour des hémorrhagies utérines; Budin pense trouver un signe facilitant le diagnostic dans les conditions suivantes : si le sang vient du clitoris, il s'écoule immédiatement à l'extérieur, aussitôt après la sortie de la tête avant même l'expulsion du tronc, tandis que, s'il vient du col de l'utérus rompu, il y a chance pour qu'il soit effacé par le frottement du corps du fœtus contre les parois du vagin.

Ne serait-il donc pas rationnel de conclure, de l'apparition d'une tache de sang s'étendant sur l'épaule et sur le tronc, à la rupture d'une varice vaginale?

Après les ruptures des varices vulvaires et vaginales, nous devons encore signaler celles des varices du col de l'utérus dont Budin rapporte aussi dans sa thèse plusieurs exemples bien intéressants.

Bar a rapporté un cas de varices de l'urèthre chez une femme enceinte; celles-ci se rompirent et donnèrent lieu à une uréthrorrhagie abondante. A l'autopsie on put constater l'existence de veines variqueuses faisant saillie sous la muqueuse uréthrale, plus spécialement sur la face postérieure près du col de la vessie et sur la face antérieure près du méat urinaire. On ne parvint néanmoins pas à découvrir la petite plaie de rupture.

Quant aux ruptures d'hémorrhoïdes, nous n'y insisterons pas; qu'il nous soit permis toutefois de rappeler que les hémorrhagies qui en résultent peuvent être, comme pour les autres varices, très-abondantes et même mortelles. C'est ainsi que, d'après Fromentin Dupeux, Paul Dubois aurait rapporté dans ses cliniques l'histoire d'une femme enceinte hémorrhoïdaire dont les hémorrhoïdes se rompirent pendant des efforts de défécation; elle mourut de l'hémorrhagie. Une autre fois Cazin eut beaucoup de peine à arrêter le sang fourni par une hémorrhoïde qu'une femme grosse de 8 mois avait touchée avec un papier un peu rugueux.

Ruptures interstitielles. — A côté des ruptures externes nous devons signaler maintenant les ruptures interstitielles.

Ces ruptures interstitielles s'observent souvent aux membres inférieurs, plus souvent à la vulve, où elles constituent des tumeurs sanguines désignées sous le nom de thrombus.

Bryant et Cazin ont tous deux rapporté un fait où le sang provenant de la rupture sous-cutanée d'une varice du membre inférieur s'est épanché dans le tissu cellulaire.

Voici l'observation de Bryant telle que l'a résumée Budin dans sa thèse. Une malade âgée de 36 ans avait eu un grand nombre d'enfants et portait des varices volumineuses aux jambes. En entrant à l'hôpital elle raconta que la veille, pendant qu'elle était à table, elle éprouva subitement une sensation comme si quelque chose se déchirait dans sa cuisse,

qui devint le siége d'une tuméfaction de plus en plus considérable. Lors de son entrée, cette tumeur, qui occupait le côté interne de la cuisse gauche, immédiatement au-dessus du genou, était très-volumineuse; sa capacité pouvait être d'un litre environ ; le diagnostic était d'ailleurs des plus faciles. On se contenta de tenir la malade au repos et le sang épanché fut rapidement résorbé.

Dans l'observation de Cazin (de Boulogne) il s'agit d'une pêcheuse de crevettes, mère de sept enfants, variqueuse dès sa deuxième grossesse ; ses varices avaient fini par devenir très-volumieuses; une d'elles surtout, grosse comme le petit doigt, siégeait un peu au-dessous de la tubérosité tibiale du côté droit. Au septième mois de sa huitième grossesse elle se heurta, un jour, en pêchant, le genou contre le manche de son filet. Elle ressentit immédiatement une violente douleur et fut dans l'impossibilité de remuer son membre. Cazin appelé constata sur la face antérieure du genou un gonflement mal limité intéressant toute la circonférence du membre et amenant une tension extrême. La peau est violacée, mais n'offre qu'une érosion très-superficielle; la grosse varice ne se voit plus. On ordonne des applications réfrigérantes, de l'eau de Goulard et un repos absolu. La malade guérit, mais ne peut remarcher qu'au bout de 20 jours. Elle accouche d'ailleurs presque au terme de huit mois d'un garçon qui était mort depuis environ 8 jours.

Nous avons vu que les muscles du mollet étaient sillonnés chez les variqueux par des varices profondes très-développées; celles-ci peuvent-elles se rompre? Jusqu'en 1877 on ne s'était guère occupé de cette question, lorsque Verneuil lut au Congrès de Clermont-Ferrand une note sur certaines formes graves de coup de fouet. Après une étude critique sur les différentes théories éditées sur la pathogénie du coup de fouet (ruptures tendineuses complètes et incomplètes des tendons et des aponévroses des jumeaux, du soléaire, du plantaire grêle), il arrive à la conclusion qu'il n'est guère possible d'expliquer par elles certaines formes graves pouvant amener la mort, caractérisées par du gonflement, des phénomènes inflammatoires diffus, etc. ; il arrive, en s'appuyant sur un certain nombre d'observations de coups de fouet graves observés chez des variqueux, à la conclusion que certaines formes de cette affection sont dues à des ruptures variqueuses profondes avec épanchement sanguin, possibilité de thromboses, de phlébite, d'embolies même pouvant amener la mort. Malheureusement aucune autopsie n'est encore venue démontrer la réalité de cette conception clinique qui pour nous paraît indubitable. Pour donner une idée de la symptomatologie fournie par cette lésion nous citerons l'observation II de Verneuil :

« Dans les premiers jours de juin 1876, je fus consulté par M. R., âgé de 40 ans, de haute taille, très-vigoureux, grand chasseur et très-habile à tous les exercices corporels. Il me raconta qu'un an auparavant en franchissant un fossé il avait été subitement pris dans le mollet droit d'une douleur violente qui tout d'abord avait rendu la marche insupportable. Cependant au bout d'une demi-heure le blessé put progresser, quoique

avec peine, et regagner sa voiture laissée à une demi-lieue environ.

« Rentré chez lui, R. fit appeler son médecin, qui reconnut un coup de fouet et prescrivit le repos et les applications résolutives. Dans la soirée, le gonflement était si marqué que la jambe avait acquis un volume considérable. Deux jours plus tard apparaissait une ecchymose qui rendit le membre tout noir depuis le genou jusqu'aux chevilles. Les mouvements volontaires et les pressions étaient fort pénibles, mais les douleurs spontanées se calmèrent peu à peu. Le malade ne resta pas moins de deux mois et demi dans la position horizontale, car la moindre tentative de station ou de marche ramenait les souffrances et augmentait le gonflement. Au bout de ce temps, tous les symptômes locaux disparurent et R. reprit l'usage de son membre. Toutefois il lui fut impossible de chasser ni même de marcher longtemps. En effet tout exercice un peu violent ou prolongé amenait du gonflement, de l'engourdissement et de la faiblesse » (Verneuil).

Verneuil vit alors le malade chez qui son médecin avait reconnu l'existence de varices ; il constata d'une façon certaine l'état variqueux superficiel et tous les signes de varices profondes et conclut que M. R. était variqueux depuis longtemps sans le savoir et que l'accident de l'année précédente n'avait été autre chose qu'une rupture veineuse suivie de phlébite légère qui avait aggravé l'état de la lésion latente jusqu'alors.

Des quatre autres observations, toutes sont remarquables par la constance des conditions suivantes : individus atteints de varices superficielles et profondes ou seulement de varices profondes ; dans un effort, sensation de craquement avec douleur intense, gonflement considérable du mollet, phénomènes subinflammatoires ou inflammatoires consécutifs.

Le malade de l'observation I eut, consécutivement à son coup de fouet double (des 2 mollets), une phlébite de tout le membre inférieur gauche d'abord, s'étendant bientôt au membre droit avec phénomènes généraux sérieux. La guérison survint, mais fut lente. Celui de l'observation III eut après le coup de fouet, et après une imprudence, une phlébite terminée très-probablement par une infection purulente (autopsie non faite). Dans l'observation IV nous voyons un variqueux atteint de coup de fouet mourir subitement quelque temps après, avec des signes qui ressemblent on ne peut plus à ceux d'une embolie. Dans l'observation V, nous retrouvons presque le tableau de l'observation I. Dans la seconde partie de son travail Verneuil rapporte quelques faits de coups de fouet chez des sujets non variqueux, et montre la grande différence clinique et surtout pronostique. Il termine par quelques conclusions que l'avenir, dit-il, aura à confirmer, à infirmer ou seulement à modifier.

Terrillon a publié en 1882 trois nouvelles observations qui, quoique non terminées par l'autopsie, confirment néanmoins les propositions formulées par son maître. Les voici brièvement résumées :

1° Femme de 74 ans; varices pendant ses grossesses, hémorrhoïdes; actuellement signes certains de varices profondes. Pendant un effort pour se relever, coup de fouet de la jambe droite, suivi de gonflement;

peu après apparition d'une ecchymose longitudinale... Guérison par le repos et applications résolutives. Nouveau coup de fouet 8 mois après, gonflement de la jambe au niveau du mollet qui est très-douloureux à la palpation ; 12 jours après, apparition d'une ecchymose très-étendue; diminution du gonflement, sensation de noyaux durs dans la masse charnue du mollet; Guérison, mais avec augmentation progressive de varices superficielles. Bas élastiques.

2° Peintre de 58 ans variqueux; coup de fouet, gonflement douloureux du mollet, on sent du côté du creux poplité et profondément quelques jours après l'accident des cordons durs et douloureux qui ne peuvent être que des veines thrombosées; deux jours plus tard, extension aux veines superficielles qui se thrombosent (saphène externe); œdème de la jambe et du pied.

Traitement par la compression ouatée. Résolution. Bas élastiques avec genouillères. Guérison.

3° Homme de 40 ans, variqueux; coup de fouet, signes manifestes d'un épanchement sanguin dans le mollet. Apparition 3 jours après l'accident d'une ecchymose qui s'étend peu à peu. Sensation des veines thrombosées se dirigeant vers le creux poplité. Compression ouatée; bas élastique, ensuite guérison.

Terrillon ne doute pas qu'on ait été en présence, dans ces deux cas, d'une rupture de varices profondes, d'autant plus que dans les trois cas l'effort qui a donné lieu à la lésion a été relativement peu considérable. On sait combien sont fragiles les ampoules veineuses dilatées. Il cherche à expliquer comment le sang épanché profondément apparaît quelquefois à la surface malgré la barrière que lui oppose l'aponévrose jambière; il pense que c'est par les trous qui livrent passage aux anastomoses entre les veines superficielles et profondes que se fait l'infiltration sanguine, quand l'épanchement est constitué dans leur voisinage; il explique de même la transmission des inflammations profondes vers la surface. Il termine en insistant sur le traitement, qui doit consister dans le repos absolu, la compression lente et graduée pour résorber le liquide épanché et immobiliser en même temps une partie exposée à l'inflammation veineuse. La thèse de Clary (1883) n'ajoute rien de nouveau aux faits précédents.

En résumé, quoique les preuves anatomo-pathologiques fassent encore défaut, nous croyons, d'accord avec le professeur Verneuil et Terrillon, qu'il existe des formes de coup de fouet graves caractérisées par des ruptures variqueuses pouvant amener la thrombose, la phlébite et leurs conséquences graves.

Les thrombus vulvaires sont constitués par des épanchements de sang veineux au niveau de la vulve et du vagin; on les voit souvent pendant la grossesse, mais c'est surtout pendant le travail et aussitôt après l'accouchement qu'on les observe.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la pathogénie de l'accident: tandis que les uns admettent qu'il est dû à la rupture de veines variqueuses

(Blot), d'autres au contraire n'attribuent aux varices qu'une influence secondaire (G. Dubois, Pajot), tandis que d'autres encore, comme Mac Clintock, vont jusqu'à soutenir que la présence des varices empêcherait la formation des thrombus.

Budin, tout en étant éclectique, constate néanmoins que sur 61 cas de thrombus 8 fois seulement on trouve notées des varices vulvo-vaginales. Il admet d'ailleurs le thrombus par décollement du vagin dont un cas remarquable a été rapporté par Perret (1864) et le thrombus par rupture veineuse, tantôt d'une veine saine dilatée, tantôt d'une veine variqueuse.

Nous n'étudierons pas d'autres ruptures interstitielles veineuses, quoiqu'elles se produisent aussi au niveau des hémorrhoïdes et des varicocèles (*Voy.* art. HÉMORRHOÏDES, par Lannelongue, et VARICOCÈLE, par Paul Segond). Nous rappellerons, à cause du volume de la tumeur et de la quantité de sang épanché, la rupture d'un varicocèle dans son trajet inguinal. Toute la paroi abdominale fut infiltrée de sang, ainsi que le scrotum et une partie de la racine de la cuisse. La rupture s'était produite pendant un effort de toux et avait été annoncée par une douleur violente et un bruit de craquement perçu par le malade.

Quant aux ruptures des varices viscérales (stomacales, œsophagiennes, vésicales), nous les laisserons de côté, ces affections sortant trop du cadre d'un article général sur les varices; il en sera de même de celles qui affectent une veine variqueuse absolument inaccessible au chirurgien (azygos, etc.).

Pour les ruptures externes, le traitement par excellence est la compression locale sur l'orifice qui donne le sang. Généralement ce moyen suffit amplement pour amener la formation d'un caillot et l'hémostase, lorsqu'il n'y a pas d'autres causes de stase sanguine (compression circulaire par des jarretières) ou bien lorsqu'il n'existe pas une diathèse ou une maladie constitutionnelle hémophylique. Aussi faut-il toujours examiner à ce point de vue les parties atteintes de ruptures variqueuses.

Le sang arrêté, on appliquera un bandage compressif par-dessus une série de plaques d'amadou désinfectées minutieusement, de façon que l'hémorrhagie ne se reproduise pas. Le repos complet pendant quelques jours devra être recommandé. Nous proscrivons à ce propos encore l'usage des liqueurs hémostatiques irritantes, qui pourraient provoquer par leur application des phénomènes inflammatoires toujours sérieux quand il s'agit de veines (perchlorure de fer, etc.).

Il est bien entendu que des conseils devront être donnés par leur médecin aux personnes qui peuvent être sujettes à ces accidents; elles devront éviter de se gratter en des endroits où existent des varices et combattre en général toute irritation qui se produirait à leur niveau.

Dans les cas de ruptures interstitielles, le traitement consistera à chercher la résorption des épanchements sanguins par le repos, la compression, et à prévenir les accidents inflammatoires.

Thrombose. — La thrombose totale des veines variqueuses est rare, lorsqu'elle n'est pas accompagnée d'une phlébite qui en est presque inévitablement la conséquence. Dans ces cas on sent par le palper des cordons durs, noueux, sur une étendue plus ou moins grande, sans inflammation périphérique, indolents, caractères qui distinguent la thrombose simple de la phlébite. La thrombose des veines profondes est très-difficile à reconnaître. S'il est rare de trouver une thrombose totale sans phlébite, il l'est bien moins de découvrir dans les veines variqueuses des caillots allongés formés pendant la vie, impossibles à reconnaître cliniquement, puisqu'ils n'obturent pas complétement la lumière du vaisseau dans lequel ils sont contenus et n'apportent pas par conséquent un obstacle très-sérieux au cours du sang qui les traverse.

Ces caillots, quoique remplissant incomplétement le calibre de la veine variqueuse, se moulent néanmoins sur sa forme générale, se renflant là où existent des dilatations variqueuses, se rétrécissant là où la veine diminue de diamètre ; ils se prolongent quelquefois très-loin et forment comme un cordon replié, suivant toutes les sinuosités de la veine malade. C'est à ces caillots que les Anciens avaient donné le nom de dragonneau. Ces aspects se retrouvent dans un assez grand nombre de veines variqueuses et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on les constate. Nous n'y insisterons pas davantage. La thrombose peut donner lieu à des embolies, nous en parlerons à propos de la phlébite.

Disons toutefois que c'est précisément aux thromboses de varices profondes que certains auteurs attribuent les embolies que l'on observe après les fractures et les traumatismes graves de jambe; c'est l'opinion qui a été soutenue en 1875 par Le Dentu à la Société de Chirurgie; la discussion prit naissance au sujet d'une malade de notre maître le docteur Tillaux, qui succomba à une embolie cardiaque constatée à l'autopsie ; les veines n'étaient pas variqueuses. Par contre, nous trouvons dans la thèse de Levrat sur les embolies veineuses d'origine traumatique (1880) une observation au moins qui paraît appuyer l'idée émise plus haut. C'est l'observation III de son travail.

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui se présente à la visite du docteur Browne pour une contusion de la jambe gauche. La lésion paraissait sans importance. Comme le malade avait de *nombreuses varices* et que la contusion semblait les avoir rendues plus proéminentes, on lui recommanda de prendre la position horizontale. Au bout de peu de jours il quitta l'hôpital muni d'un bas à varices ; 15 jours après il fut pris d'accidents lipothymiques et mourut. A l'autopsie on trouva des caillots au niveau des varices et un autre qui commençait au-dessus de l'oreillette droite et se prolongeait dans la veine cave.

Il nous est impossible en lisant l'observation II d'Azam et surtout la fin, l'examen des veines du mollet, de ne pas être frappé de la ressemblance de toutes ces lésions avec celles de varices thrombosées. Le malade avait succombé à une embolie pulmonaire à la suite d'une fracture de jambe.

Phlébite. — C'est là une complication fréquente des varices, surtout

chez les individus qui ne s'observent pas. En outre des causes externes locales, la phlébite variqueuse reconnaît aussi et souvent des causes d'ordre général; il va sans dire qu'il peut y avoir complication étiologique.

Maydieu s'est attaché particulièrement à l'étude de la phlébite variqueuse. Les causes locales sont des marches forcées, des contusions, l'application de corps irritants sur la peau, des efforts violents comme ceux qui donnent lieu au coup de fouet, lésion sur laquelle nous avons déjà insisté plus haut et qui souvent, au moins d'après les observations que nous connaissons, donnerait lieu à l'inflammation veineuse. Les auteurs du *Compendium de Chirurgie* enseignent qu'elle attaque plus souvent les malades qui ont des ulcères variqueux que ceux qui n'ont que de simples varices.

Les causes d'ordre général sont, d'après Maydieu, les suivantes : ce sont des altérations de l'état général par une maladie aiguë ou chronique, l'état fébrile paraît être par lui-même une cause puissante de phlébite variqueuse; c'est ce qui a déjà été enseigné par Paget. Comme cause générale, n'oublions pas l'état puerpéral qui semble au moins singulièrement prédisposer aux atteintes de la phlébite.

Dans ces derniers cas, d'après Maydieu, la phlébite se développerait par un mécanisme analogue à celui des thromboses dites spontanées; il y aurait une altération particulière du sang suffisante à elle seule pour amener la coagulation et l'inflammation de la paroi veineuse.

Les lésions anatomiques de la phlébite variqueuse ne diffèrent pas de celles que l'on observe dans la phlébite en général; il en existe deux degrés : dans l'un l'irritation se borne à la veine, dans l'autre elle s'étend aux parties voisines, périphériques à la varice ou aux paquets variqueux, car c'est souvent ces derniers qu'atteint l'inflammation. Nous ne retraçons pas ici les signes de la phlébite qui nous sont déjà connus; qu'il nous suffise de dire que souvent elle se termine par l'oblitération des veines ou des paquets veineux qui se montrent alors sous forme de cordons durs ou de nodosités plus ou moins volumineuses qui diminuent plus tard et peuvent même se réduire à très-peu de chose : témoin le fait d'Hodgson déjà cité. La phlébite peut rester localisée, mais aussi elle peut s'étendre et après avoir débuté par des veines de moyen calibre atteindre la veine principale d'un membre, voire même se propager à l'autre extrémité, comme le professeur Verneuil en a vu un remarquable exemple. On conçoit toute la gravité du processus dans ces cas-là, et les désordres fonctionnels qui en résultent (œdème persistant où apparaissant très-facilement, lourdeur et fatigue du membre, etc.). La phlébite qui a débuté par des varices profondes peut aussi s'étendre aux varices superficielles, comme Terrillon nous en a rapporté un cas. Ce n'est pas tout; les malades atteints de phlébite oblitérante peuvent être enlevés par le détachement d'une embolie qui va se loger dans le cœur ou les poumons.

Chabenat dans sa thèse rapporte 5 cas de mort subite par embolie dont 3 seulement sont probants; toutes les fois c'étaient des embolies parties des veines variqueuses enflammées de la jambe qui sont allées se loger dans

les branches de l'artère pulmonaire (Paris, 1874). Budin dans sa thèse rapporte une observation de Seuvre que nous résumerons rapidement.

Il s'agissait d'une femme de 34 ans qui avait déjà eu quatre enfants sans aucun accident ; depuis sa dernière grossesse elle portait aux jambes, surtout à la droite, des varices peu volumineuses ne déterminant aucune gêne notable. Cette femme est prise de phlébite des veines variqueuses à droite avec tendance de la coagulation à s'étendre vers la racine du membre. Tout du côté de l'état général allait à souhait lorsque dans le courant de la nuit, subitement, la malade éprouve de l'angoisse, une sensation d'étouffement, et meurt. L'autopsie montre des varices musculaires dans l'épaisseur du mollet droit, et très-prononcées ; les deux saphènes de ce côté sont aussi variqueuses, moins cependant que les veines musculaires. La veine poplitée est dure, remplie de caillots fibrineux ; la tunique interne est d'un rouge vineux ; elle est difficilement isolable de l'artère. Les veines fémorale et iliaque sont remplies de caillots qui remontent dans la veine cave jusqu'à 4 centimètres environ au-dessus de la réunion des deux iliaques primitives ; là, la thrombose se termine par un caillot fibrineux à sommet déchiqueté. En ouvrant le cœur droit, on trouve un caillot fibrineux pelotonné et bouchant l'artère pulmonaire dont la branche gauche est obturée par un caillot analogue ; les deux caillots sont renflés de distance en distance au niveau des points où existaient des nids valvulaires dans les veines dont ils se sont détachés.

Heureusement que l'accident dont nous venons de parler est rare ; aussi rare d'après Blot est la guérison complète, c'est-à-dire la disparition des varices à la suite d'une phlébite adhésive spontanée. C'est ce qui l'a déterminé à communiquer à la Société de Chirurgie deux observations où cette terminaison exceptionnellement heureuse a été observée.

Il s'agit de deux femmes bien portantes, l'une primipare, l'autre multipare, parvenues au 7e mois d'une grossesse ; chez toutes deux les paquets veineux enflammés ont pour siége le jarret et la malléole interne. Chez l'une les veines qui répondent à la malléole interne sont très-enflammées ; on sent là plusieurs cordons durs avec rougeur et chaleur de la peau. Chez l'autre c'est sur le côté interne du jarret qu'on trouve les mêmes phénomènes.

Traitement par les applications émollientes et l'élévation du membre.

15 jours après l'entrée de P. à la clinique et 3 semaines après celle de F., les tumeurs variqueuses enflammées sont guéries et les veines qui les formaient ont disparu ; il n'y a plus qu'une plaque dure au niveau du point où existaient les cordons noueux et saillants.

Ces femmes soumises à l'observation du chirurgien jusqu'après l'accouchement sortirent l'une le 24, l'autre le 26 décembre 1860, elles étaient entrées à l'hôpital, l'une le 15 septembre, l'autre le 18 du même mois.

Lorsque la varice enflammée est suppurée, ce qui est une terminaison rare, il faut se rappeler qu'il y a souvent plusieurs petits abcès isolés et distincts les uns des autres et avant de les ouvrir on ne doit pas confondre

la fluctuation d'un point abcédé avec celle d'une veine variqueuse.

Très-souvent, lorsqu'un paquet variqueux s'enflamme, l'inflammation retentit sur les tissus périphériques et donne à l'affection les allures ou d'un phlegmon circonscrit ou d'un phlegmon diffus, ce qui est moins fréquent. Il est rare dans ces cas, même lorsque le phlegmon suppure, que la phlébite se termine par suppuration à l'intérieur de la veine et infection purulente. Cependant Valette (de Lyon), dans sa *Clinique chirurgicale,* rapporte (p. 125) un cas de varices compliquées d'ulcère, qu'il était décidé à opérer, lorsque le malade fut pris d'une phlébite suppurée qui amena elle-même l'infection purulente à laquelle il succomba au bout de 3 jours.

Comme suites de phlébites variqueuses assez étendues, on observe assez fréquemment non pas la guérison des varices, mais bien la production de nouvelles dilatations à côté des veines qui ont été oblitérées par l'inflammation. Les phlébites profondes avec oblitération se traduisent, par exemple, par la production de varices superficielles plus étendues et réciproquement ; bien plus, des varices superficielles à peine marquées prennent quelquefois un grand développement et s'étendent très-rapidement après l'inflammation des varices profondes.

Nous n'insisterons pas sur la description des inflammations circonscrites ou diffuses de la peau, du tissu cellulaire, qui peuvent compliquer les varices ; disons seulement que ces inflammations affectent souvent une marche chronique avec induration consécutive et engorgement des parties qui ont été envahies : quelquefois cependant l'on pourra avoir affaire à un véritable phlegmon diffus.

Ulcères variqueux. — Les auteurs ont beaucoup discuté sur les relations qui existent entre les varices d'un côté et la production des ulcères dits variqueux de l'autre, et actuellement encore on n'est pas tout à fait d'accord à ce sujet. On trouvera dans l'article de Gilson (ULCÈRE et ULCÉRATIONS, tome XXXVII, p. 61, du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*) tout ce qui est relatif à l'histoire de cette question encore controversée.

Ce qui montre bien qu'il n'y a pas une relation absolue entre l'ulcère et les varices, c'est que des individus très-peu variqueux sont atteints d'ulcères étendus, tandis que d'autres qui portent des varices très-volumineuses ne présentent aucune tendance à l'ulcération des téguments ; bien plus, un ulcère peut se développer sur un membre dont les veines profondes sont seules variqueuses ; c'est ce que démontre l'observation XIII de la thèse de Sejournet.

Avec Gilson, qui s'est inspiré des travaux et des idées du professeur Verneuil, de Terrier et Sejournet, de Quenu, de Schreider, nous pensons que l'ulcère dit variqueux est la résultante de plusieurs causes : troubles *circulatoires*, troubles *nerveux*, état *constitutionnel;* pour lui comme pour nous les ulcères dits variqueux sont des troubles trophiques sous la dépendance de la *circulation* et de l'*innervation* et en rapport avec un vice général de l'économie (arthritisme, herpétisme) qui lui-même est

peut-être la cause initiale de la production des lésions nerveuses et vasculaires.

Nous n'avons pas ici à décrire les signes, la marche, la clinique, en un mot, des ulcères variqueux, pas plus que leur traitement, car tout cela a été très-bien exposé par Gilson; nous verrons en étudiant celui des varices quelles indications se tirent de l'existence et de la physionomie de l'ulcère.

Disons toutefois qu'il semble démontré que l'ulcère variqueux se trouve souvent heureusement modifié dans sa marche par la diminution ou la suppression des varices qui l'accompagnent; c'est là un fait incontestable et qui ne pèse pas pour peu dans la balance, lorsqu'il s'agit d'entreprendre la cure dite radicale des varices des membres.

Un exemple remarquable de la cicatrisation rapide d'un ulcère variqueux à la suite de l'oblitération des varices se trouve dans la *Clinique chirurgicale* de Valette. Celui-ci fit la cure radicale par la méthode des injections intra-veineuses iodotanniques. Sept jours après un ulcère variqueux était complétement cicatrisé. On ne pourrait attribuer au repos seul une modification aussi rapide.

Diagnostic. — Le diagnostic des varices semble ordinairement chose facile; néanmoins il n'en est pas toujours ainsi et nous étudierons successivement celui des varices superficielles, celui des varices profondes, puis le diagnostic étiologique et pathogénique.

1° Y a-t-il des varices? c'est là une question qui au premier abord paraît aisément résolue lorsqu'il s'agit de varices superficielles. Évidemment lorsque les membres, soit inférieurs, soit supérieurs, la vulve, l'anus, le cordon, l'abdomen, seront sillonnés de dilatations veineuses sous-cutanées serpentines avec ou sans renflements et tumeurs variqueuses, le diagnostic sautera aux yeux: encore dans ces cas ne faudra-t-il pas pour les dilatations veineuses des membres et d'autres régions confondre la simple dilatation du réseau veineux sous l'influence de la compression par une tumeur, dilatation qui peut rétrocéder, une fois l'obstacle enlevé, et que Malgaigne a désignée sous le nom d'*état varicoïde*, avec les varices proprement dites. On se fondera pour cela sur ce que l'état varicoïde se manifeste simplement par une augmentation du calibre des veines sans modifier leur trajet, sans altérer leur consistance et leurs connexions avec les tissus périphériques. L'état varicoïde pourra devenir un état variqueux, si la phlébite chronique envahit les tuniques vasculaires, ce qui chez certains individus arrive rapidement, chez d'autres très-lentement.

Lorsque l'état varicoïde superficiel existe en même temps que des signes de varices profondes, tels que douleurs dans le mollet, engourdissement, pesanteur et faiblesse du membre, l'on peut penser à des varices constituées et avoir affaire néanmoins à une tout autre affection. C'est ainsi que Verneuil rapporte le cas d'un facteur de la poste dont les veines sous-cutanées étaient serpentines et qui présentait aussi des signes fonctionnels de varices profondes qu'expliquait suffisamment sa profession. En examinant le creux du jarret, l'on trouva une tumeur pulsatile, artérielle, qui

n'était autre qu'un anévrysme poplité ; la compression produite sur la veine expliquait suffisamment les troubles circulatoires du côté des veines superficielles et profondes de la jambe (*Gazette hebdomad.*, juillet 1861).

Aussi le chirurgien parle-t-il judicieusement quand il nous conseille de ne pas nous en tenir à la simple inspection à distance pour le diagnostic des varices, quoique cela suffise souvent, mais bien d'explorer tout le membre par le toucher.

Lorsque les varices sont constituées, il est difficile de ne pas les reconnaître. Toutefois, lorsque sur le trajet de veines variqueuses existent des renflements variqueux ou bien encore des tumeurs variqueuses, surtout lorsque ces renflements ou tumeurs siégent dans certaines régions, lorsque le pannicule adipeux est épais et ne permet pas de se rendre compte nettement de l'existence des dilatations veineuses sous-cutanées, il peut y avoir quelques difficultés à en faire le diagnostic.

Grossmann rapporte à ce sujet le fait suivant : un homme de 71 ans portait à la face interne de la cuisse une tumeur grosse comme le poing qui se prolongeait en bas sous forme de corde ; il fit le diagnostic de sarcome ; quand on l'enleva, on reconnut que c'était une énorme ectasie veineuse avec hypertrophie de la tunique adventice et de la tunique interne.

De même les dilatations ampullaires de la saphène interne au niveau de la base du triangle de Scarpa peuvent être confondues avec des hernies crurales. Ces varices ampullaires déjà vues par J.-L. Petit, décrites par lui, Dupuytren, Boyer, Boisset, Cruveilhier, etc., présentent les signes suivants :

Presque toujours elles coïncident avec des varices de la cuisse et de la jambe très-développées ; lorsque la station verticale est un peu prolongée, tout le réseau veineux se remplit, devient turgescent, et la tumeur même devient plus tendue ; elle varie comme volume depuis le volume d'une noisette à celui d'un petit œuf de poule, et elle se trouve située presque immédiatement au-dessous de l'arcade crurale en dedans du point où l'on sent les battements de l'artère. La tumeur est molle, fluctuante, réductible très-facilement, et se reproduit dès qu'on lâche la compression exercée sur elle ; quand on comprime au-dessus d'elle la veine profonde, elle augmente et devient plus tendue ; lorsque l'on comprime au-dessous d'elle la saphène interne avec laquelle elle se continue le plus souvent manifestement, elle diminue et devient plus flasque. Les efforts, la toux, toutes les causes qui retentissent sur la circulation veineuse, influent sur son volume qui augmente ; lorsque les varices sont prononcées, il n'est pas rare de voir une ondulation produite par une chiquenaude appliquée sur les varices de la cuisse et même de la jambe se transmettre à la tumeur inguinale. Lorsque le malade est couché et surtout dans une position déclive, les membres inférieurs plus élevés que le bassin, la varice de la saphène interne disparaît et la coloration bleuâtre de la peau qui n'existe, il est vrai, que lorsque celle-ci est mince, peut disparaître aussi ; d'après Boinet le doigt ne perçoit plus alors qu'une masse molle, flasque. Dans cette situation même

les efforts et la toux font reparaître la tumeur et lui communiquent une impulsion, une expansion et un bruissement particuliers.

Cependant quelques-uns de ces signes peuvent manquer et rendre alors le diagnostic épineux ; c'est ainsi que, d'après Boinet, Dupuytren aurait vu dans l'aine gauche une hématocèle variqueuse grosse comme un petit œuf, irréductible et sans varices du membre correspondant.

Il est évident que dans ces cas l'on pourrait confondre l'ampoule variqueuse avec un petit kyste ganglionnaire, si l'on n'avait pas à sa disposition, comme source de diagnostic, l'état variqueux du membre.

Verneuil fait remarquer avec juste raison, dans l'article *Aine* du *Dict. encycl. des sciences médicales* (1865, t. II, p. 298), que Follin parle dans son *Traité de Pathologie* (t. II) de la possibilité de confondre une varice pulsatile de la saphène interne avec un anévrysme fémoral, mais qu'il ne cite pas d'exemple à l'appui de cette hypothèse qui nous semble un peu forcée.

Verneuil a disséqué une varice ampullaire après injection : « La masse globuleuse en apparence avant l'incision de la peau se montra en réalité formée, pour la plus grande partie, par une amplification considérable du sinus sus-valvulaire de l'embouchure de la saphène et par une dilatation analogue des veines sous-cutanées abdominales et honteuses externes qui affluaient toutes vers le même point. »

A. Cooper a rapporté un cas de dilatation variqueuse de la veine crurale qui avait été prise pour une hernie. Il reconnut l'erreur qui fut constatée plus tard à l'autopsie. Il s'agissait d'une varice crurale assez développée pour admettre le doigt. A. Cooper reconnut l'existence de la varice, en pressant au-dessus de la tumeur, le malade étant dans la position horizontale; avant la pression la tumeur avait disparu ; elle se gonflait dès que l'on comprimait au-dessus d'elle.

Verneuil cite de Castella un fait analogue dans la *Gazette médicale* de 1842. Un individu atteint de rétrécissement squirrheux du rectum est pris de péritonite et meurt. Avant de procéder à l'autopsie, on constate dans l'aine, à l'endroit où se montre ordinairement la hernie crurale, une tumeur arrondie, piriforme, brunâtre : Castella craint de n'avoir pas reconnu une hernie étranglée. Heureusement l'autopsie lui montra qu'il s'agissait d'une varice de la veine crurale très-distendue, oblitérée en haut par un caillot. D'autres tumeurs variqueuses se retrouvaient dans ce cas entre la cuisse et la jambe.

En résumé, la nature variqueuse d'une tumeur sera généralement reconnue par la coïncidence d'autres varices plus ou moins développées ; il est très-rare qu'on se trouve dans l'embarras pour des varices sous cutanées.

Il n'en est pas de même pour les varices profondes, et nous aurons avant tout en vue celles du membre inférieur. Lorsqu'elles existent encore à l'état isolé, que le réseau superficiel n'a pas encore subi d'altérations, ce ne seront guère que les signes fonctionnels qui pourront mettre sur la voie du diagnostic, surtout lorsqu'ils seront corroborés par

l'existence de varicosités, de taches pigmentaires, d'éruptions diverses, de sudations locales. Les doutes que l'on pourrait avoir seront levés par le traitement qui est presque la pierre de touche du diagnostic.

Le repos, la position horizontale, la jambe étant élevée, la compression par un bas dans la position debout, atténueront beaucoup et feront même disparaître les symptômes pénibles accusés par le malade. — Séance tenante d'ailleurs, au moment de l'examen du membre, il suffira tantôt de presser largement avec les deux mains sur la masse du mollet pour amener du soulagement; tantôt, en faisant coucher les malades et en exerçant des frictions douces et méthodiques sur la jambe élevée, on amènera rapidement une réelle amélioration qu'on maintiendra en appliquant un bandage roulé modérément serré, en attendant l'usage du bas compressif.

Il nous semble difficile, le chirurgien étant prévenu de la possibilité de l'existence de varices profondes, sans varices sous-cutanées, de ne pas les reconnaître à l'aide des moyens précédents et de les confondre avec une sciatique subaiguë, par exemple, que l'on éliminerait facilement par l'examen des antécédents, l'absence de gonflement et surtout le défaut de soulagement subit par la position élevée et le repos. Fréquemment en effet, comme le fait observer le professeur Verneuil, les douleurs névralgiques, arthralgiques, rhumatismales ou syphilitiques, les douleurs ostéocopes, persistent pendant la nuit et subissent même une exacerbation...

Nous laisserons de côté le diagnostic des varices du cordon, de l'anus et du rectum, de la vulve, du vagin, de l'utérus, de la vessie, de l'urèthre, etc., les signes de ces lésions étant trop spéciaux et ayant déjà été passés en revue et commentés dans les différents articles de ce Dictionnaire qui y ont trait.

2° Les varices étant reconnues, quelle est leur cause et à ce point de vue sont-elles idiopathiques ou symptomatiques? c'est là une question essentielle pour le traitement et aussi pour le pronostic. Ce diagnostic n'a toutefois une grande importance que lorsque les varices sont encore au 1er degré, lorsqu'existe l'état varicoïde pouvant regresser après l'ablation de la cause.

On objectera à notre division que toutes les varices sont symptomatiques, les unes d'un état constitutionnel, les autres de la grossesse, les autres encore d'un obstacle mécanique au cours du sang veineux, etc.; cela est peut-être vrai absolument, mais pratiquement il sera, pour le chirurgien, intéressant de savoir que dans certains cas les varices peuvent succéder, une autre cause aidant ou favorisant le processus morbide, à la formation d'un obstacle au cours du sang veineux; que cet obstacle enlevé, s'il se peut, si les lésions ne sont pas avancées, tout pourra guérir, tandis qu'on s'attaquerait sans succès à ces mêmes varices, si l'on n'avait soin d'enlever d'abord la cause de la compression; il sera intéressant encore de savoir que les varices peuvent se montrer dès le début d'une grossesse, durer autant qu'elle et disparaître après l'accouchement sans que le chirur-

gien ait à intervenir à aucun prix : il faudra s'informer si les dilatations variqueuses ne sont pas congénitales ou héréditaires, rechercher les signes des différents états constitutionnels dont peut dépendre l'état variqueux (arthritisme, herpétisme), ne fût-ce que pour instituer un traitement rationnel contre eux et mener de front la thérapeutique générale et locale.

Quant aux *varices simulées*, il est impossible de ne pas les reconnaître. « Si, disent les auteurs du *Compendium de Chirurgie*, des personnes, pour se soustraire au service militaire ou pour exciter la pitié publique, essayent de simuler cette maladie en comprimant la cuisse circulairement avec un lien, elles ne peuvent parvenir qu'à une simple dilatation sans flexuosités, sans dilatations latérales. D'ailleurs, le lien enlevé, les veines cessent d'être gonflées et en les touchant on ne les sentirait ni molles, ni flasques, comme elles le sont dans la phlébectasie. Enfin, pour peu que la constriction ait lieu pendant longtemps, le membre en conserverait des traces accusatrices. »

Le diagnostic des complications est sans difficulté, du moment que les varices sont reconnues : les ruptures externes ou interstitielles de varices accessibles sont aisées à diagnostiquer; celles des varices profondément situées soit inter, soit intra-musculaires (jambes, abdomen), soit vaginales, utérines, etc., seront reconnues par les signes propres à chacune d'elles. Il en sera de même des inflammations, des ulcères, etc., des thromboses et de leurs conséquences, les embolies ; il y a deux ans nous avons pu en observer un cas assez remarquable pour être rapporté ici.

Une femme de 50 ans environ vint nous trouver pour se faire opérer d'une fistule recto-vulvaire très-rebelle et qui donnait lieu à des ennuis de toutes sortes.

Nous lui proposâmes la périnéorrhaphie après section complète et curage du trajet fistuleux. L'opération fut pratiquée, et tout marchait à souhait le premier jour qui suivit l'opération, lorsque le lendemain elle fut prise d'accidents de suffocation avec cyanose, agitation, qui se renouvelèrent à deux reprises différentes et qui présentaient tout à fait les allures d'une embolie pulmonaire. C'est alors que nous examinâmes cette femme pour nous rendre compte du siége de la lésion qui avait bien pu donner naissance à l'embolus; elle avait des varices des deux jambes superficielles et profondes très-développées, dont plusieurs étaient thrombosées. C'était évidemment là la cause des accidents survenus. La malade guérit.

Cette observation nous apprend qu'il n'est peut-être pas indifférent de pratiquer des opérations longues qui exigent des déplacements et des mouvements des membres inférieurs chez des variqueux dont les veines sont thrombosées.

Pronostic. — Le pronostic des varices dépend de leur siége, du degré de leur développement, des complications qu'elles présentent, de leurs causes, enfin des conditions sociales dans lesquelles vit l'individu qui en est affecté.

Bien entendu les varices profondes ou viscérales seront plus graves que les varices plus superficiellement situées et accessibles telles que celles des membres, du tronc, de la paroi abdominale, etc. ; ces dernières, dues le plus souvent à des oblitérations des veines caves ou des grosses veines de l'abdomen, comme l'a démontré Aubry dans sa thèse sur les varices abdominales chez l'homme (1881), sont pour ainsi dire providentielles, en ce qu'elles servent à rétablir la circulation veineuse entre deux grands départements circulatoires.

Il va sans dire que les varices comportent un pronostic d'autant plus sérieux que leur développement est plus considérable et que le degré d'altération auquel sont arrivées les parois veineuses est plus accentué ; il faut dire cependant qu'à ce point de vue il existe de grandes différences entre les malades; tandis que des varices au début (profondes et superficielles) de la jambe occasionnent souvent des troubles fonctionnels très-notables, d'autres fois on voit des varices très-étendues et très-développées ne donner lieu à aucun symptôme gênant pour celui qui les porte ; nous parlons, bien entendu, dans ce cas, des varices des membres inférieurs.

Il n'est pas rare de voir une petite dilatation variqueuse être très-douloureuse, tandis qu'une grosse tumeur veineuse n'occasionne presque aucun trouble. Ce n'est pas seulement aux membres que ces faits s'observent, mais bien encore pour les varices des autres régions. Il n'y a donc pas toujours, tant s'en faut, relation entre l'étendue et le degré d'altération et les manifestations cliniques.

Il est certain que les varices compliquées ou susceptibles de se compliquer des lésions que nous avons décrites sont beaucoup plus graves que les varices simples, car toutes malheureusement ne guérissent pas par l'inflammation, comme Blot l'a observé dans les deux faits rapportés p. 755 : nous n'insisterons pas longuement sur ces considérations; il est certain qu'une varice amincie, près de se rompre sous le moindre effort ou sous l'influence d'un traumatisme très-léger, présentera un grand degré de gravité, surtout lorsqu'elle sera portée par une femme enceinte, chez laquelle l'hémorrhagie s'arrête souvent plus difficilement; de même les complications de thrombose, de phlébite, assombrissent singulièrement le pronostic des varices, quelles qu'elles soient; quant à l'ulcère variqueux, c'est peut-être la complication la plus sérieuse, non pas tant si l'on considère le danger actuel que si l'on tient compte de tous les ennuis et de la situation intolérable créée au malheureux variqueux qui en est porteur.

Pour ce qui est des causes, les varices symptomatiques, en tant que n'existe que la dilatation simple sans phlébite, sont bénignes, relativement aux varices essentielles ou constitutionnelles, comme nous pourrions encore les appeler.

C'est ainsi que l'état varicoïde de la grossesse rétrograde; c'est ainsi que les dilatations veineuses produites par une compression prolongée par tumeur ou autre obstacle rétrogradent encore, une fois la cause sup-

primée; il n'en est pas de même des varices essentielles, et surtout des héréditaires et des congénitales.

Enfin l'état social du malade joue un grand rôle dans le pronostic: tandis que les varices sont une affection relativement bénigne chez les gens de la classe aisée, non soumis aux professions fatigantes et pouvant se donner les soins et le repos nécessaires, elles deviennent une affection sérieuse chez ceux de la classe ouvrière. C'est surtout aux varices des membres inférieurs que cela s'applique, un peu moins au varicocèle, et moins encore aux hémorrhoïdes.

Il nous suffira pour terminer cet aperçu pronostique de dire combien le traitement curatif est généralement peu efficace; combien le traitement palliatif, qui le serait davantage, s'il était bien appliqué et suivi, est difficile à faire accepter et continuer par les malades auxquels il s'adresse en général.

En résumé, les varices ne sont pas dans la majorité des cas une affection grave pour l'existence même, elles constituent plutôt une infirmité, mais contre laquelle malheureusement le chirurgien n'a pas gande prise.

Traitement. — Nous n'aurons guère en vue dans ce chapitre que le traitement des varices des membres, et surtout des membres inférieurs; et d'abord quelles sont les indications de la cure des varices? Il y en a auxquelles le chirurgien ne peut toucher sans amener des accidents graves.

C'est ainsi que Chaussier raconte le fait d'une dame affectée d'asthme, à laquelle il était survenu des varices et de l'enflure aux jambes. Chaque fois qu'avec son bandage elle voulait comprimer ses jambes qui la gênaient pour paraître à la cour, elle était prise d'étouffements et d'accidents graves qui ne cessaient qu'après l'ablation de la compression. Il est presque certain pour nous que cette dame était cardiaque, qu'elle avait un œdème probablement cardiaque et des dilatations veineuses sous la dépendance des troubles de la circulation centrale; elle finit d'ailleurs par périr d'hydrothorax, parce qu'elle recommençait sans cesse la même pratique. Briquet tient de Chaussier l'histoire d'une cuisinière qui reconnaissait le début d'une grossesse par le développement de varices; elle n'avait pour provoquer l'avortement qu'à comprimer ses jambes dans des bandages; elle racontait avoir souvent déjà usé de ce moyen.

« P. Dubois, d'après Budin, insistait dans ses cliniques sur les accidents qui peuvent être la conséquence de la compression des membres inférieurs chez les femmes atteintes de varices, et Depaul lui-même dit avoir vu de petites hémorrhagies utérines et des hémorrhagies pulmonaires se déclarer par l'usage des bas élastiques et disparaître en cessant de les porter. »

Girod rapporte un cas de rétention d'urine chez un homme de 27 ans, auquel on appliqua un bandage compressif sur des varices; la rétention cessa dès que celui-ci fut enlevé (1814): la rétention nous paraît due dans ce cas à la réplétion des plexus veineux, vésicaux et périprostatiques, sous l'influence du dégorgement du système veineux du membre inférieur.

Girod raconte encore un autre fait non moins intéressant : chez une jeune fille, des varices étaient apparues et grossissaient beaucoup à chaque époque menstruelle présumée, car le sang n'avait pas encore paru; des essais de compression amenaient régulièrement chez elle des accès de suffocation, qui cessaient dès que le bandage était enlevé. Tous ces accidents disparurent après l'apparition des règles et les varices cédèrent alors à la compression méthodique.

On pourrait encore citer de nombreux cas de cette catégorie. Quoi qu'il en soit, en général il faut instituer un traitement contre les varices; tous les auteurs l'ont divisé en *palliatif* et *curatif*. Quoique ces deux expressions ne répondent pas complétement à nos désirs, nous les conserverons néanmoins, parce qu'en somme elles expriment encore le mieux le but vers lequel tend le chirurgien.

Par le traitement palliatif, en effet, il cherche à diminuer et même à supprimer les inconvénients causés par les varices; il arrive même dans certains cas légers à les guérir ou du moins à les atténuer de telle façon que c'est presque la guérison.

Par le traitement dit curatif, il attaque les varices elles-mêmes; malheureusement le but atteint ne répond presque jamais à une cure radicale, terme encore employé de nos jours, et bien à tort, selon nous. Certainement nous pouvons arriver à supprimer telle ou telle varice gênante et douloureuse; nous pouvons, grâce aux bienfaits de l'antisepsie, agir sur les veines avec une très-grande sécurité sans avoir à redouter les accidents qui avaient jeté dans le discrédit le plus complet les anciens procédés de cure radicale des varices, mais obtenons-nous la guérison de l'état variqueux? presque jamais, il faut le dire, et cela s'explique bien lorsqu'on réfléchit que les varices sont la plupart du temps superficielles et profondes; nos moyens d'action se bornent aux vaisseaux accessibles, mais les profonds y échappent. Même pour les superficiels, pour une varice que nous supprimons, s'en développent ensuite deux ou trois autres à son voisinage.

Et puis, puisque les varices sont sous la dépendance fréquente d'états constitutionnels, ne voit-on pas qu'en les supprimant on n'agit que sur un état local qui n'est lui-même que l'effet d'une disposition générale de l'économie; si celle-ci n'est pas modifiée, la richesse des membres en veines nous explique surabondamment la reproduction de l'état variqueux ou des points jusque-là indemnes. Telles sont les principales raisons qui nous empêchent de croire beaucoup à la cure radicale des varices dans le sens strict du mot, c'est-à-dire suppression de l'état variqueux d'un membre; mais elles ne nous empêchent pas de penser que, dans certains cas, les procédés dits de cure radicale ne doivent pas être employés, surtout s'ils sont inoffensifs et répondent au but que nous recherchons.

Traitement palliatif. — Celui-ci comprend des moyens hygiéniques, des moyens orthopédiques, des moyens chirurgicaux proprement dits.

Moyens hygiéniques. — Le malade atteint de varices devra éviter toute fatigue exagérée, redouter surtout la position debout longtemps prolongée, les marches longues, les exercices tels que la chasse, la danse, etc.; on devra supprimer les vêtements qui exercent une constriction trop énergique, soit sur les membres inférieurs, soit sur le tronc (ceintures, jarretières, etc.). On devra soustraire les jambes aux causes d'irritation qui agissent sur elles, et déconseiller les professions que nous avons vues s'accompagner le plus fréquemment du développement des varices; on devra faire sur les membres des ablutions froides et astringentes, matin et soir, de façon à tonifier la peau, éviter les bains chauds et prolongés. Malheureusement ces conseils qu'on peut à la rigueur faire suivre aux gens aisés et d'une certaine condition sociale sont pour la plupart impraticables par les ouvriers parmi lesquels on rencontre le plus de variqueux; de plus, s'ils suffisent dans certains cas pour atténuer les inconvénients des varices et empêcher leur développement, dans d'autres cas, au contraire, celles-ci n'en progressent pas moins et réclament alors l'usage des moyens orthopédiques sur lesquels nous allons surtout insister : car ce sont là ceux que mettent en usage la plupart des chirurgiens.

Moyens orthopédiques. — Nous y ferons rentrer la position et la compression. La *position* avait déjà été mise en usage par Aétius; le malade doit être placé dans une position telle que le cours du sang veineux n'éprouve aucun obstacle de par la pesanteur; quoique nous ayons montré qu'il ne faut pas attribuer à cette dernière l'action essentielle sur la production des varices que certains auteurs lui avaient accordée, il n'en est pas moins vrai que la position horizontale ou plutôt légèrement relevée des membres inférieurs amène la diminution momentanée des dilatations, leur affaissement dans les cas légers et surtout la disparition rapide des troubles fonctionnels qui seraient dus aux varices profondes. Nul besoin d'y insister. Mais la position ne peut être qu'un moyen temporaire; dès que le malade se lève, ses varices reparaissent. Il nous est arrivé plus d'une fois dans nos services hospitaliers de voir des malades atteints de varices volumineuses rester couchés pendant quelque temps pour une tout autre affection; leurs varices avaient diminué, c'est vrai, pendant le séjour au lit, mais dès le premier lever reparaissaient comme d'abord. La position ne peut donc être qu'un moyen adjuvant. Il n'en est pas de même de la compression.

Compression. — Entourer le membre variqueux depuis son extrémité jusqu'à une certaine hauteur, selon le point où s'arrête l'état variqueux, d'un bandage fait ou préparé de différentes façons.

Verneuil (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1854) et Gaujot (*Arsenal de la chirurgie contemporaine*, t. I) ont résumé les différents procédés de compression : nous ne pouvons mieux faire que de reproduire la division de Verneuil :

« 1° On peut employer le bandage roulé ordinaire, fait avec une bande de toile assez ferme et très-méthodiquement appliquée; ce moyen est défectueux, parce que la bande se desserre souvent dans les mouvements

du membre et que dès lors la compression n'est pas égale en tous les points; si l'on n'avait pas d'autre ressource, il faudrait réappliquer la bande tous les matins.

« 2° On a proposé des bandelettes de diachylon imbriquées; la pression peut être ainsi très-régulière et assez solide ; d'autre part, l'appareil est tout à fait inextensible et gêne les mouvements du membre, tandis que de l'autre le contact de la substance emplastique est fort irritant pour la peau.

« 3° Le bas lacé est beaucoup plus usité; il doit être fait sur mesure, en coutil de fil assez fort ou mieux encore en peau de chien, qui prête sans perdre son élasticité; il est lacé sur le côté et s'étend depuis la moitié du pied environ jusqu'au-dessus du genou. On doit interposer entre sa face profonde et le tégument une couche plus ou moins épaisse de coton cardé, dans le double but de combler les vides et les inégalités qui existent toujours entre le membre et le bas et de rendre ainsi la compression plus douce et uniforme. D'ailleurs, comme le coton est facile à changer, on peut éviter ainsi de salir trop vite l'appareil compresseur. Le bas doit être lacé très-soigneusement et il faut éviter surtout de le serrer plus fortement en haut qu'en bas, et au niveau du mollet particulièrement; si cette précaution n'est point observée, il peut survenir de l'œdème à la partie inférieure, ou une gêne insupportable pendant la marche. L'application du bas lacé est longue et plus difficile qu'on ne pense. Mal faite, elle peut devenir la source de quelques accidents : aussi a-t-on songé depuis longtemps à lui substituer d'autres appareils plus faciles à employer.

« 4° Larrey avait déjà proposé et mis en usage des bas tricotés en fil fort et à mailles assez larges, qu'on mettait comme des bas ordinaires. Lisfranc conseille de faire en caoutchouc la partie du bandage qui correspond au mollet, pour permettre aux muscles de cette région d'agir librement pendant la marche;

« 5° On a fabriqué dans ces dernières années des bas élastiques, dits bas Leperdriel, qui joignent l'élasticité à une force de constriction assez grande; ils sont moitié en fil de chanvre, moitié en fil de caoutchouc; leur usage est très-avantageux et leur application facile; ils doivent néanmoins être faits sur mesure et séparés de la peau par un bas en tissu doux et fin. On devra les préférer aux autres appareils. Bien faite, la compression peut rendre de grands services, mais elle peut, par suite de la négligence des malades, causer des accidents assez sérieux » et aller à l'encontre du but que l'on se propose. Aussi doit-elle être soumise à certaines règles dont il ne faut pas se départir. Il ne s'agit pas en effet d'ordonner des bas élastiques, il faut encore surveiller leur application et même présider, si on le peut, aux premières » (Verneuil, *Journ. des conn. médico-chirurgic.*, juin 1854).

Pour appliquer pour la première fois le bas élastique, on tiendra le malade couché préalablement pendant quelques heures, puis on le fera lever et marcher avec l'appareil pour savoir s'il est assez serré et unifor-

mément. Il devra comprimer depuis le milieu du dos du pied jusqu'au-dessous du genou, si les varices sont limitées à la jambe ; jusqu'au-dessus du genou, si les varices empiètent sur cette région; quelquefois même un cuissard est nécessaire lorsque les dilatations veineuses se prolongent jusque sur la cuisse. L'appareil compressif devra être enlevé tous les soirs; on devra faire sur le membre de grands lavages avec des liquides astringents, entretenir une propreté minutieuse. Malheureusement c'est ce qui n'existe pas généralement pour les gens de la classe ouvrière : aussi voit-on souvent le bas élastique donner lieu à des irritations cutanées, à des desquamations épithéliales, à des excoriations, etc., tandis que le tissu du bas lui-même s'altère sous l'influence des sécrétions cutanées et souvent de la sueur qui est plus abondante de par les varices mêmes.

Aujourd'hui l'on prescrit presque toujours le bas élastique ; néanmoins le bas lacé a encore ses indications. D'après le professeur Verneuil, lorsque les varices sous-cutanées sont volumineuses, que la peau est mince, mais saine, que les sujets se livrent à de rudes travaux, on doit prescrire le bas lacé ordinaire. S'il existe des veinosités nombreuses, si le membre est turgescent ou œdémateux, la peau disposée à s'excorier facilement, s'il y a des ulcères ou des cicatrices, il vaut mieux de toute façon employer le bas élastique (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, juillet 1861).

Nous ordonnons volontiers à nos malades soigneux le bas élastique lacé, qui est la combinaison des deux bas élastique et lacé ; il présente l'avantage d'exercer comme le bas lacé une compression graduée chaque jour, et de plus son tissu est doux et souple et se moule mieux que le bas lacé ordinaire sur les différentes rentrées et saillies du membre ; son application nécessite plus de temps et plus de soins, mais aussi elle nous a paru plus efficace.

En résumé, la compression bien faite et bien appliquée nous paraît un excellent moyen, surtout aujourd'hui que nous avons en notre possession les appareils élastiques, et certes Briquet ne s'élèverait plus contre l'usage des bandages comme il le faisait de son temps. C'est la méthode de traitement de choix. Mais, comme toute méthode de traitement, elle ne doit pas être appliquée à l'aveugle à tous les cas indistinctement, elle a ses indications et contre-indications. Bien entendu, la compression ne sera pas de mise lorsqu'elle occasionnera les accidents que nous avons signalés plus haut; chez les femmes enceintes, son action sera surveillée et elle sera graduée avant d'en arriver à une compression énergique. Budin conseille la compression qui pour lui doit être le seul traitement appliqué aux varices pendant la grossesse.

La compression sera laissée de côté chez les individus à varices tendues, menaçant de se rompre par ulcération ; chez ceux dont les jambes sont ulcéreuses, chez ceux encore qui sont affectés de phlébite superficielle ou profonde, enfin lorsqu'elle donnera lieu à des douleurs. Il faudra tout d'abord combattre les accidents, et quelquefois alors on est autorisé,

comme nous le verrons, surtout dans certaines conditions, à recourir à des moyens moins inoffensifs.

3° Nous ne parlerons qu'à titre historique du *moyen palliatif chirurgical* proposé par Hérapath et mis en pratique une fois par Malgaigne (*Revue médico-chirurg.*, 1848, t. IV).

Pensant que la dilatation veineuse pouvait être produite par un anneau aponévrotique trop serré, Hérapath proposa et exécuta le débridement de l'anneau de la saphène interne. Il souleva un pli de la peau d'une étendue suffisante, vis-à-vis de l'orifice aponévrotique qui était révélé par la prolongation de la veine jusque-là ; on mit à nu la veine et l'anneau ; le vaisseau étant déprimé, un bistouri fut glissé dans l'orifice et en divisa le bord supérieur : la varice s'affaissa immédiatement et la plaie fut réunie par deux points de suture. L'auteur affirme que l'opération a guéri son malade, ce qui n'est possible, comme le dit judicieusement Malgaigne, que si la dilatation était purement varicoïde. Lui-même a eu l'occasion de pratiquer une fois le débridement aponévrotique et dit avoir obtenu une sensible amélioration. Quoi qu'il en soit, nous ne conseillerons pas l'emploi de ce moyen, nous avons suffisamment dit pourquoi, en étudiant la pathogénie des varices.

Traitement curatif. — Nous nous sommes déjà expliqué sur la valeur comparée du traitement dit curatif des varices des membres ; il n'est pas moins vrai que dans certaines conditions le chirurgien est autorisé à l'entreprendre, d'autant plus que sous le couvert de la méthode antiseptique les opérations autrefois préconisées et rééditées aujourd'hui sont devenues beaucoup moins graves. Quelles sont les indications du traitement curatif ou chirurgical des varices? Lorsque des varices douloureuses ou menaçant de se rompre, ou bien encore compliquées d'ulcères rebelles à tout traitement, existeront chez des individus jeunes encore et obligés de gagner leur vie, que le chirurgien aura épuisé tous les moyens du traitement palliatif, quelquefois même avant de les avoir essayés, vu leur application impossible ou pour le moins certainement inefficace, l'on sera autorisé, et cela d'autant plus que les varices seront limitées, à chercher leur suppression par les différents procédés que nous allons exposer, quitte à les apprécier ensuite. Nous n'insisterons, bien entendu, que sur ceux qui sont reconnus les plus efficaces et les moins dangereux, deux conditions essentielles à nos yeux, lorsqu'il s'agit d'une opération à l'aide de laquelle on ne peut qu'espérer, dans la plupart des cas, atténuer et non guérir l'affection à laquelle elle s'adresse.

Nous ne ferons que citer en passant l'action curative que paraîtrait avoir, d'après Musser, l'hamamelis de Virginie. Avec l'extrait fluide administré à la dose de 3 à 7 grammes par jour, par cuillerées à café, on amènerait, au bout d'un mois tout au plus, la guérison radicale des varices. Nous attendrons encore avant de nous prononcer.

Procédés appliqués à la cure radicale des varices :

1° Procédés ayant pour but de détruire une partie de la veine;

2° Procédés ayant pour but d'amener une phlébite et une oblitération consécutive ;

3° Procédés ayant pour but d'amener la coagulation du sang sans inflammation préalable, et par suite l'oblitération qui est cependant, comme dans les procédés précédents, la suite d'une phlébite.

1° *Procédés ayant pour but de détruire une partie de la veine ou des veines variqueuses.*

En première ligne nous étudierons l'*extirpation* sanglante, qui est le procédé radical par excellence.

a) L'*extirpation* des varices remonte à la plus haute antiquité, comme le démontre la relation de l'opération que l'on pratiqua à C. Marius, d'après Plutarque (*Vie de Marius,* trad. Amyot).

« C. Marius, s'estant mis entre les mains des chirurgiens, car il avoit les cuisses et les jambes pleines de grosses veines eslargies et s'en faschant, parce que c'estoit chose laide à voir, si bailla l'une de ses jambes au chirurgien pour y besongner, sans vouloir estre lié, comme a accoutumé de faire en cas semblable, et endura patiemment toutes les extrêmes angoisses de douleur qu'il estoit forcé qu'il sentist quand on l'incisoit, sans remuer, sans gémir ni soupirer, avec un visage constant et asseuré, sans jamais dire un seul mot; mais quand le chirurgien, ayant faict à la première cuisse, vouloit aller à l'autre, il ne la lui voulut pas bailler, disant : « Je « vois que l'amendement ne vaut pas la douleur qu'il en faut endurer. »

Déjà conseillée par Celse, elle a été mise en pratique par J.-L. Petit, et voici ce qu'il dit à ce sujet : « A l'égard de leur destruction totale, je la pratique dans deux cas » ; lorsqu'il y a un gros paquet variqueux enflammé et douloureux, on fait une ligature au-dessus et au-dessous et on emporte la tumeur avec une portion de la peau ; on ne fait encore l'opération que lorsque la varice se trouve placée dans un lieu incommode ou lorsqu'elle cause quelque difformité apparente. Il a été suivi par Boyer, Richerand et plusieurs autres qui ont dans leur temps extirpé avec succès des varices. Le procédé avait été complétement mis de côté, à cause de la douleur et surtout des inflammations graves qui succédaient à l'opération. Grâce au chloroforme la douleur est éliminée, grâce à l'antisepsie la gravité des accidents consécutifs est atténuée et même supprimée : rien d'étonnant donc à ce que nous voyions reparaître actuellement l'extirpation des varices, qui était complétement reléguée du cadre de la chirurgie. Schede, Riesel, Annandale, Davies Colley, Marshall, ont fait l'extirpation de varices volumineuses ou de paquets variqueux, quelquefois sur une grande longueur, et sont arrivés, disent-ils, à de bons résultats opératoires sous le pansement antiseptique. Mais aucun d'eux ne nous donne de résultats éloignés au point de vue de la récidive, et c'est là le point important.

Plus récemment, Madelung (de Rostock) a communiqué au Congrès des chirurgiens allemands, à Berlin, ses résultats sur l'extirpation des varices cirsoïdes de la jambe. Il enlève de grandes étendues de veines et tâche autant que possible de lier au-dessus et au-dessous sur des

veines saines. On peut, s'il est nécessaire, faire sur le même membre ou sur les deux 2, 3 extirpations successives.

Le procédé lui aurait donné de bons résultats tant au point de vue opératoire qu'au point de vue thérapeutique, sur les 11 sujets chez lesquels il a été employé ; mais là encore l'auteur ne nous dit pas combien de temps après il a revu ses opérés, pour s'assurer de l'absence de récidive. V. Langenbeck, qui a souvent opéré de même, insiste dans la discussion sur la récidive fréquente ; il a observé dans maints cas la formation de varices nouvelles au niveau des points mêmes qui avaient été excisés. Starke, de Berlin, a fait une trentaine d'extirpations ; il conseille des extirpations multiples à des hauteurs différentes, de façon à s'opposer autant que possible au développement des collatérales. Telles sont les données récentes sur l'extirpation des varices. Voici comment elle se pratique : toutes les précautions antiseptiques étant prises, la varice est mise à nu, disséquée aussi loin que possible, une ligature aseptique est placée au-dessus et au-dessous d'elle, puis elle est excisée ; Madelung ne craint pas, pour la mettre à découvert, de tailler un lambeau cutané à large base pour éviter la gangrène. Marshall, au lieu de faire 2 ligatures au catgut ou à la soie phéniquée, fait 2 ligatures sur des épingles.

Il est certain que l'extirpation des paquets variqueux, la résection d'une certaine longueur de troncs variqueux, répétée plusieurs fois, à différentes hauteurs, avec toutes les précautions de la méthode antiseptique, offrent autant de garanties, sont plus rapides comme exécution et moins douloureuses pour l'opéré que la plupart des autres méthodes dites curatives. La douleur, l'hémorrhagie, qui étaient deux des principaux facteurs qui militaient contre l'opération, sont pour ainsi dire supprimées ; il en est de même des accidents inflammatoires et de la phlébite qui avaient fait perdre à Rima 2 opérés, à Lisfranc 3 sur 5. Aussi Follin dit-il encore dans son *traité* que ces procédés sont de ceux qui présentent le plus de dangers. Nous pourrions retourner la phrase aujourd'hui, d'après tous les faits que nous connaissons et qui ont été traités antiseptiquement, et dire : L'extirpation et la résection des veines variqueuses est un des procédés les moins périlleux et, si son efficacité était réelle, ce serait presque le procédé de choix.

A côté de l'extirpation nous rangerons la destruction d'une certaine longueur de la veine variqueuse par la dénudation et l'exposition à l'air par le procédé de Rigaud.

b) *Dénudation et isolement.* — Voici en quoi il consiste : Dans un premier temps on fait une incision parallèle à la veine d'une longueur de 4 centimètres. La veine est dénudée, isolée de toutes parts ; on passe ensuite entre elle et les tissus profonds une bandelette de caoutchouc ou un ruban de fil ; le vaisseau privé de ses communications vasculaires se flétrit, se dessèche et se gangrène ; la circulation se trouve par cela même interrompue dans la veine malade. Le même isolement peut être répété à plusieurs endroits différents du même vaisseau. Un peu de charpie et un

bandage forment le pansement. La suppuration s'établit généralement le 3e jour. Ce procédé a donné à son auteur de nombreux succès; néanmoins il faut citer 3 cas de mort par infection purulente sur 150, ce qui est à considérer. Peut-être arriverait-on à éliminer cette redoutable complication en pansant antiseptiquement, en rendant autant que possible aseptique le sphacèle veineux.

A. Bergeron a étudié spécialement le mécanisme de la destruction et de l'oblitération de la veine opérée. D'après lui, la gangrène de la paroi du vaisseau arrive par suite de la destruction des vasa vasorum; de plus sur la tunique interne il se fait une dégénérescence régressive de l'endothélium veineux et par suite une thrombose aussi loin que la régression existe (Bergeron, *Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*).

c). La *cautérisation* a été employée pour détruire les varices surtout à l'époque où les notions sur la pathogénie de l'infection purulente poussaient les chirurgiens vers les opérations non sanglantes. Il est juste de dire toutefois que le cautère avait déjà été recommandé par les Anciens pour détruire les varices, et A. Paré dit en propres termes : « Autre manière de couper la varice, c'est d'appliquer un cautère potentiel qui ronge et coupe la veine, puis se retire en haut et en bas. » Mais c'est, dans notre siècle, Bonnet (de Lyon) et ses élèves, qui ont le plus préconisé la destruction des varices par les pâtes caustiques.

Bonnet employait au début la potasse caustique qu'il laissa bientôt de côté pour la pâte de Canquoin, caustique coagulant par excellence. Quel que soit le caustique, avant de l'appliquer, il faut raser la peau, et pour être renseigné sur les points où il doit agir on fait marcher le malade la veille et on les marque avec un crayon dermographique. Le principal lieu d'élection aux membres inférieurs est au-dessous du genou et sur la jambe; c'est là qu'on fait des applications successives de caustique et c'est sur les bosselures les plus volumineuses qu'il faut agir. Il faut s'abstenir de placer le caustique au niveau des articulations du genou, du pied.

Il est bon de rendre plus efficace l'action du chlorure de zinc en laissant appliquée pendant quelques minutes sur la peau une légère couche de pâte de Vienne qui suffit à entamer le derme; la pâte de Canquoin n'est mise qu'ensuite; celle-ci devra être laissée d'autant plus longtemps que l'eschare devra être plus épaisse; nous renvoyons pour tout ce qui a trait au manuel opératoire au livre de Philippeaux sur la cautérisation, d'après l'enseignement clinique de Bonnet (de Lyon), 1856; il y est parlé des applications de la potasse caustique, de la pâte de Vienne et de la pâte au chlorure de zinc. Quelque caustique que l'on mette en usage, il est important que la cautérisation soit assez profonde pour détruire toute l'épaisseur de la veine; on s'exposerait sans cela, lors de la chute de l'eschare, à une hémorrhagie redoutable, à la phlébite ou au moins à un résultat incomplet.

Bonnet coupait la veine, la détruisait en plusieurs points par les caustiques. Malgré tout, quoique Valette considère l'opération comme

très-efficace, et bien supérieure à tous les procédés de cure radicale anciennement employés, il avoue qu'elle encourt un certain nombre de reproches :

1° Elle est excessivement douloureuse; elle doit être pratiquée en deux ou trois points à la fois, et le chlorure de zinc détermine des souffrances prolongées.

2° L'opéré est condamné à un séjour prolongé au lit; il faut au moins deux mois pour que la cicatrisation des plaies soit complète.

3° Cette opération laisse des cicatrices qui sont très-désagréables.

4° La méthode n'est pas applicable à tous les cas, elle est inapplicable lorsque des paquets variqueux siégent au niveau du genou ou vers les malléoles.

5° La cautérisation a laissé quelquefois après elle des douleurs vives et persistantes (Valette, *Clinique chirurgicale*).

Nous ajouterons qu'elle est suivie de récidives, ce que Bonnet avouait d'ailleurs lui-même. Tout récemment encore un jeune chirurgien de Lyon nous racontait avoir vu un opéré par ce procédé revenir avec des varices très-notables du membre inférieur balafré par les cicatrices.

Quoi qu'il en soit, il est certain que la cautérisation a donné entre les mains de Bonnet et d'autres encore d'excellents résultats opératoires, en ce qu'elle n'a fourni que très-peu de mortalité; mais il en est tout autrement quand on considère les résultats thérapeutiques, surtout éloignés.

d) L'*excision par suture sur une épingle* ainsi que la pratiquait Velpeau consiste à soulever la veine par une épingle passée au-dessous d'elle, puis à serrer l'épingle avec un fil placé circulairement; on peut mettre 10, 12, 15 épingles le long d'une même veine variqueuse. La constriction mortifie à la fois la veine et la peau dans un espace de 10 à 15 jours. La plaie qui en résulte est sanieuse et se cicatrise comme celle d'une brûlure. Velpeau, qui avait employé ce procédé plus de 150 fois de suite sans revers, a eu une mort en 1839. C'est donc en somme une intervention peu périlleuse, mais on conçoit la somme de douleurs qui doit en résulter, sans que d'ailleurs la récidive soit écartée pour cela.

e) Nous ne ferons que citer les procédés qui consistent dans la section à ciel ouvert des varices, dans les sections sous-cutanées soit par le bistouri, soit par une ligature. C'est la section par une ligature sous-cutanée que Ricord a employée pour la cure du varicocèle; quant aux sections à ciel ouvert pratiquées par J.-L. Petit, faites ensuite par Brodie et Velpeau, et aux sections sous-cutanées de Brodie, elles sont trop dangereuses et trop inefficaces pour que nous nous y arrêtions plus longuement.

En résumé, parmi tous les procédés de la première catégorie qui cherchent à détruire la continuité des veines, les moins mauvais nous semblent être l'extirpation, la résection des troncs veineux sur une certaine longueur sous le couvert de la méthode antiseptique. Les procédés de

Rigaud et de Bonnet ne nous paraissent ni plus avantageux ni plus efficaces pour le malade.

II. *Procédés qui oblitèrent la veine par inflammation.* — Nous étudierons successivement la ligature à distance, les ligatures multiples telles que les pratique Schede, l'acupuncture avec suture telle que la fait Davat, ne rappelant qu'au point de vue historique le procédé du séton employé par Jameson, Fricke, Velpeau; la ligature temporaire de Freer de Birmingham et de Wise, enfin la galvanopuncture proposée par Clavel et Petrequin, mise en pratique par Bertoni et d'autres, mais presque aussitôt abandonnée. Nous laisserons aussi de côté les longues incisions avec évacuation des caillots pratiquées par J.-L. Petit, et dans notre siècle par Richerand ; elles ont été bien vite délaissées et pour cause.

a) *Ligature à distance* de date ancienne aussi ; A. Paré déjà la pratiquait au-dessus des dilatations variqueuses. « On coupe souvente fois la veine au dedans de la cuisse, un peu au-dessus du genou où à la plupart se trouve l'origine et production de la veine variqueuse, car communément plus bas elle se divise en plusieurs rameaux, à raison de quoi l'opération est plus malaisée, etc. La ligature doit être laissée jusqu'à ce qu'elle tombe de soi-même » (Paré, édition Malgaigne).

Éverard Home, faisant pour les tumeurs variqueuses le même raisonnement que pour les anévrysmes, pensa y amener la coagulation du sang en oblitérant la veine à une certaine distance des tumeurs et des renflements par une ligature; il comptait surtout agir de cette façon sur les ulcères variqueux qui compliquent si souvent les varices.

Après avoir incisé la peau un peu au-dessus du genou sur son côté interne, il mettait à nu la saphène interne dilatée, jetait un fil sur elle, puis cherchait la réunion par première intention. Ce procédé détermina de nombreux accidents et fut abandonné. Il a été repris de nos jours par un certain nombre de chirurgiens à cause de sa simplicité et de son innocuité presque complète sous le pansement antiseptique.

Felice Mari rapporte que Putti, qui fit la ligature de la saphène interne associée au pansement de Lister, a obtenu d'excellents résultats. Les ligatures sont faites au catgut; on réunit les lèvres de l'incision cutanée, les veines se transforment en cordons noueux.

Leisrink, au lieu de faire l'opération à ciel ouvert, lia la saphène interne en deux endroits différents pour être plus assuré contre la production de veines collatérales, par la méthode sous-cutanée avec du catgut; au bout de quelques semaines, la même opération fut faite du côté opposé. Les veines se thrombosèrent sans amener aucune réaction, et l'auteur nous dit que les résultats furent bons sans nous donner d'ailleurs d'autres renseignements sur la récidive. C'est toujours là le côté défectueux des observations.

Médini rapporte un cas où l'on fit d'un côté la ligature simple avec du catgut et de l'autre côté l'isolement de la veine.

b) Schede a cherché à oblitérer les varices par un procédé qui rappelle beaucoup l'ancien procédé de la compression complétement aban-

donné aujourd'hui, autrefois employé par Travers, par Colles, par Sanson, par Breschet. Schede, voyant qu'il fallait enlever une très-grande longueur de veine pour arriver à un mince résultat, eut l'idée de comprimer les veines variqueuses sur une grande étendue à l'aide d'un drain sur lequel on noue des catguts passés sous le vaisseau à des distances de 2 centimètres. Au bout de 2, 3 jours, on coupe les fils; au bout de 12 heures on en enlève la moitié, au bout de 24 heures on enlève l'autre moitié; la guérison, d'après Schede, est obtenue en 8 jours. Il est probable que le procédé n'a pas répondu à l'attente de Schede, puisqu'au Congrès des chirurgiens allemands de l'année dernière il regarde l'extirpation comme la meilleure méthode de traitement des varices.

D'ailleurs Weinlechner, qui a essayé sa manière de faire 7 fois, a perdu un malade de pyohémie, tandis que chez cinq autres il observait de la suppuration : aussi a-t-il laissé son procédé de côté pour revenir aux injections intra-veineuses de perchlorure de fer.

Nous n'insisterons que très-peu sur le procédé de Davat, qui consiste à soulever la veine variqueuse sur une épingle passée au-dessous d'elle, puis à la perforer de part en part avec une seconde épingle placée parallèlement au vaisseau et qui traverse la paroi antérieure, la paroi postérieure et, bien entendu, la peau ; les épingles sont croisées et un fil en 8 de chiffre est jeté sur elles pour rapprocher les parois veineuses. Elles sont enlevées du 4e au 7e jour ; la veine est alors parfaitement adhérente aux quatre points piqués et elle est transformée en un cordon réticulaire jusqu'à la première anastomose; le procédé, sur 68 cas, lorsque Davat fit sa communication à la Société de chirurgie (1878), compte un seul revers.

Parmi les procédés de cette seconde catégorie un seul nous paraît discutable, c'est la ligature isolée ou multiple, à ciel ouvert, des veines variqueuses, sous le pansement antiseptique. Cette manière de faire nous paraît néanmoins inférieure à l'extirpation et à la résection, qui donnent certainement plus de garanties contre la récidive, et pour notre compte, en supposant que nous voulions entreprendre une cure radicale, c'est plutôt à celle-ci qu'à celle-là que nous nous adresserions.

III. *Procédés qui ont pour but la coagulation du sang et l'oblitération consécutive de la veine.* — Nous étudierons successivement les injections périveineuses d'après la méthode d'Englisch, et les injections intra-veineuses d'après la méthode des chirurgiens lyonnais. Quoique les injections périveineuses cherchent surtout à agir par l'inflammation aiguë ou chronique qu'elles déterminent autour de la veine et qu'elles amènent ainsi une inflammation du vaisseau qui produit son oblitération, nous les rapprocherons des injections intra-veineuses, de façon à réunir dans un même chapitre le traitement des varices par les injections sous-cutanées. Nous ne nous dissimulons pas que cette troisième catégorie de moyens curatifs eût pu être rapprochée de la précédente ; il nous a semblé néanmoins que les procédés qui y rentrent se distinguent tellement des précédents qu'ils doivent constituer une classe tout à fait à part.

a) Les *injections intra-veineuses coagulantes* ont été mises en usage par les chirurgiens de l'École de Lyon, qui se sont inspirés de la pratique de Pravaz vis-à-vis des anévrysmes. On se servit tout d'abord du perchlorure de fer, marquant 30° à l'aréomètre de Baumé, limpide et sans précipité au fond du vase renfermant la solution.

Voici comment se pratique l'injection : Avant de procéder à l'opération les veines doivent être dilatées par une marche d'une ou deux heures, puis la cuisse est serrée par un lien circulaire ; un aide faisant la compression au-dessus et au-dessous du point à injecter, on enfonce le trois-quart obliquement de façon à ne pas aplatir la veine ; la canule étant maintenue, on retire la pointe, on laisse écouler quelques gouttes de sang, puis on visse sur elle la seringue contenant le liquide à injecter. On doit injecter 2, 3 gouttes au plus de perchlorure ; l'injection terminée, l'aide doit continuer la compression pendant 10 à 15 minutes encore. Il ne faut jamais faire qu'une seule opération à la même jambe et attendre huit jours pour recommencer à un autre endroit ; de plus, on s'éloignera suffisamment du point où aura été faite l'injection précédente.

Les choses se passent à chaque instillation de la façon suivante : Au bout d'un quart d'heure on sent se former un caillot qui envahit la veine dans une étendue plus ou moins grande, puis il se produit une légère inflammation qui dure de 4 à 5 jours. Enfin le caillot se rétracte et la veine se réduit à un cordon fibreux souvent à peine perceptible. Il faut dire, toutefois, que certaines de ces injections ont été compliquées de gangrènes, de phlébites, et de plus, d'après Valette, elles ont l'inconvénient de donner un caillot qui s'organise difficilement. Weinlechner les a néanmoins employées dans ces dernières années et dit en avoir retiré d'excellents résultats d'après un travail tout récent (1884). Voici comment il procède : Il fait gonfler les varices en appliquant sur la cuisse un bandage circulaire en sparadrap ou un tube élastique ; il se sert comme liquide coagulant d'une solution de perchlorure de fer dans l'eau 1 : 2,25. Les injections sont faites au niveau des dilatations veineuses les plus notables et ne dépassent pas à chaque point injecté 3 à 4 gouttes. L'auteur fait en moyenne 9 injections par séance. Les suites sont assez douloureuses pendant les 2, 3 heures qui suivent l'opération, puis la veine durcit et se réduit en un cordon induré et atrophié. Quelquefois il a observé de la gangrène de la peau et des abcès. Weinlechner a traité de la sorte 32 malades auxquels il a fait en tout 411 injections ; 23 ont été opérés en une séance, 5 en deux séances, 2 en trois, 2 en quatre séances.

Sur les 32 opérés 30 ont guéri ; 2 n'ont pas guéri de leurs varices. Il n'y a eu aucun cas de mort.

1 fois survint un phlegmon du mollet ; 18 fois il observa une gangrène limitée de la peau.

Voici quel est le résultat final :

1 fois transformation des veines en cordons indurés.

2 fois les varices sont changées en bosselures presque imperceptibles.

5 fois disparition de tout état variqueux.

2 fois thrombose simple, etc.

En résumé, Weinlechner a pu constater un bon résultat, plusieurs années après l'opération, sans nous dire toutefois lequel et chez combien d'opérés.

En somme, les inconvénients du perchlorure de fer sont flagrants et l'on s'est évertué à découvrir un liquide aussi efficace et moins dangereux.

Guillermond, à l'instigation de l'École de Lyon, trouva la liqueur iodo-tannique qui a la propriété de coaguler le sang et de former un caillot dont une partie peut être résorbée, tandis que l'autre s'organise. Voici sa composition et la manière de la préparer, d'après Valette, qui a surtout prôné l'injection iodo-tannique. Il faut mêler 1 gramme d'iode à 16 grammes de tannin très-pur; on réduit en poudre et on ajoute par petites fractions, et en agitant, 500 grammes d'eau distillée. Lorsque la solution est bien faite, on la place sur le bain-marie et l'on fait évaporer jusqu'à ce qu'il ne reste dans le flacon que 60 grammes de liquide. La liqueur est obtenue, elle est complétement limpide. Il faut s'en servir lorsqu'elle est récemment préparée. Comme précédemment, on prend la précaution de faire marcher le malade pendant 1 ou 2 heures, et l'on serre la cuisse à l'aide d'une bande pour gonfler les veines variqueuses; le malade étant debout on injecte avec une seringue à injections hypodermiques, au niveau des points les plus élargis, de 10 à 25 gouttes de liqueur iodo-tannique; la quantité est variable suivant l'état variqueux. La canule est laissée en place pendant que l'opéré est couché dans son lit; on ne la retire qu'au bout de 10 minutes et on ferme la petite piqûre par un brin de coton, que l'on maintient à l'aide d'une bande.

La douleur, peu vive au début, le devient un peu plus quelques heures après et se propage à toute la longueur de la jambe; elle est facilement calmée par l'application de compresses imbibées d'eau blanche et tout se passe sans accidents. Les premiers jours il y a du côté de la veine des symptômes d'une réaction locale assez intense, elle gonfle, devient dure; au bout de 15 jours elle est convertie en un cordon dur, indolent, qui peu à peu diminue de volume. Cinq ou six mois après on le retrouve encore, mais considérablement réduit. Valette a fait plus de 200 opérations sans aucune complication; il dit avoir revu plusieurs de ses malades dont la guérison était radicale (*Clinique chir.*); nous le croyons, s'il s'agit de la veine oblitérée, mais n'y avait-il pas à côté ou plus profondément de nouvelles varices? Quoi qu'il en soit, le procédé nous paraît simple, sans danger, et mérite d'être conseillé dans les cas urgents. Legendre, dans sa thèse sur le traitement des varices, le prône et le recommande à l'instigation de Delore, qui a varié un peu la formule de Valette; sa liqueur iodo-tannique se compose d'iode : 5 grammes; tannin, 45 grammes; eau, 1000. Il injecte de 7 à 8 gouttes.

Negretti a conseillé les injections intra-veineuses de chloral à 1/2, 1/3,

1/4 gramme dans 1 gramme d'eau. Il cherche à obtenir de la sorte une phlébite adhésive.

Bottini fit, dans des varices congénitales du membre supérieur, des injections de chloral à 50 %, et obtint une amélioration considérable. Il fut obligé de cesser prématurément le traitement.

Wood a employé le persulfate de fer en solution; il a soigné 11 sujets atteints de varices, mais ne rapporte que trois cas dans lesquels il ait obtenu, dit-il, une guérison complète.

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur tous ces faits qui se présentent presque toujours dans les mêmes conditions d'incertitude comme suites lointaines.

b) Les *injections périveineuses* cherchent à agir sur la veine indirectement par l'intermédiaire des tissus périphériques, et en provoquant dans ceux-ci une inflammation subaiguë suivie de rétraction qui se propage jusqu'à la varice.

D'après Legendre, Broca avait déjà conseillé d'injecter autour des veines variqueuses une solution de perchlorure de fer au 1/10e, il se forma des eschares; il adopta alors un mélange d'alcool et d'eau à 50 %; les deux thèses de Fatin et de Lagarrigue nous donnent la manière de faire de Broca, qui ne diffère pas de ce que l'on sait déjà. Les injections périveineuses ont surtout été préconisées par Englisch et Marc Sée, etc. Englisch, en suivant la méthode de Schede, n'obtint que des résultats temporaires, la perméabilité des veines se rétablissant de nouveau; il essaya alors les injections périveineuses d'alcool à 5 %. Il observa un processus inflammatoire assez violent, puisqu'il peut aller jusqu'à la suppuration et la rétraction des tissus périveineux; il fait 5 à 6 injections en même temps le long de la veine variqueuse qu'il s'agit d'oblitérer. Marc Sée a augmenté la dose d'alcool et a fait des injections à 25 %; il dit en avoir retiré de très-bons résultats.

Outre l'alcool, on a encore employé la solution aqueuse d'ergot de seigle et l'ergotine.

Ruge a rapporté à la Société obstétricale de Berlin l'observation d'une femme enceinte chez laquelle il avait injecté à plusieurs reprises, en dehors des veines du membre inférieur, une solution aqueuse d'ergot de seigle. Martin a eu recours 3 fois au même procédé qui paraît être très-douloureux.

Vogt cite un fait où 12 centigrammes d'ergotine injectés au voisinage d'une varice, à diverses reprises, de deux en deux jours, ont amené la guérison des varices.

Legendre repousse absolument l'ergotine dont l'application paraît être très-douloureuse et se rejette surtout sur les injections alcooliques d'après Englisch et Marc Sée.

La cure radicale des varices nous semble possible lorsqu'il n'y a que des lésions bien limitées sans varices profondes. Lorsque ces dernières existent, ou même lorsque les réseaux veineux superficiels sont très-déve-

loppés, elle devient pour ainsi dire une chimère; certainement, si une grosse varice est douloureuse, menace de se rompre, si des ulcères compliquent la situation, il sera indiqué d'y remédier en attaquant le *corpus delicti;* mais on ne devra pas espérer la guérison radicale de l'état variqueux lui-même et compter tout au plus sur l'atténuation, si ce n'est sur la guérison de l'état local. Nous avons dit combien le traitement palliatif rend de services quand il est convenablement appliqué et suivi; c'est là encore une raison qui ne nous décidera qu'à bout de ressources au traitement curatif. Si nous avions à le mettre en pratique, nous donnerions la préférence soit à l'extirpation et à la résection des veines après ligatures antiseptiques, soit aux injections in-traveineuses iodo-tanniques ou périveineuses à l'alcool dilué ; ces procédés nous semblent répondre le mieux aux deux indications essentielles qui doivent être recherchées : innocuité et efficacité, en y mettant d'ailleurs bien des réserves.

Nous donnerons la bibliographie depuis 1870 : Nélaton, Vidal (de Cassis), Follin et Duplay, Jamain et Terrier, ind. bibl., Poulet et Bousquet, Reclus. — *Compendium de Chirurgie*, tome II, Sédillot et Legouest, Malgaigne et Le Fort (L.), etc. — Consulter en outre : Articles Hémorrhoides, Varicocèle, de ce Dict., ind. bibl.

Callender in Holmes, *Syst. of Surg.*, Dis. of the V., vol. III, p. 376, 1870. — Boisseau (E.), Des varices provoquées, aggravées et dissimulées, *in* Des maladies simulées et des moyens de les reconnaître, leçons au Val-de-Grâce, Paris, 1870, p. 345. — Leisrink, *Deutsche Chir.*, Bd. VI, p. 345. — Vogt, Inject. sous-cut. d'ergotine comme trait. des v. (*Berl. klin. Woch.*, n° 10, 1872). — Chabenat, Mort subite par embolie pulmonaire dans les v. enflammées, thèse Paris, 1874, J. B. Baillière. — Valette (de Lyon), Des varices, traitement par la cautérisation et les injections intra-veineuses (Clinique chirurgicale, p. 119, 1875). —Rigaud, Traitement curatif des dilatations variqueuses des veines superficielles des membres, ainsi que de la cirsocèle, par la méthode du simple isolement d'un ou de plusieurs points du trajet des vaisseaux (*Bull. Soc. chir.*, 28 mai 1875). — Bergeron (A.), Trait. cur. des v. superf. des membres et de la cirsocèle par le simple isol. des v. par la méth. de Rigaud de Nancy (*France méd.*, 1875). — Davies Colley, Varicose V. of the lower extremity treat. by excision (*Guy's Hosp. Reports*, p. 431, 1875). —Marshall, *Brit. med. Journ.*, p. 104, 1875. Richard (P.), Et. de la phlébectasie superf. chez la femme enceinte, thèse Paris, 1876. — Polaillon, Hémorrhagie mortelle par rupture d'une v. de la jambe chez une femme enceinte (*Ann. de Gyn.*, novembre 1876). — Marquet, Inflamm. des v. variqueuses chez les femmes enceintes et en couches, thèse Paris, 1876. — Michaud, Étude sur le trait. curatif des v., thèse Paris, 1876. — Sejournet, État des modif. de la sensibilité thermique dans les ulcères variqueux, thèse de Paris, 1877. — Chrétien, Art. Saphènes, Pathologie (*Dict. encycl. des sc. méd.*, IIIe série, tome VI, p. 737). — Grossmann, Beitrag zur Diagnose der Geschwülste (*Pester med. chirurg. Presse*, n° 21, p. 350, 1877). — Weinlechner, Chirurgische Mittheilungen (*Allgem. Wiener med. Woch.*, n° 23, 1877). — Schede, Ueber die oper. Behandlung der Unterschenkel Varicen (*Berl. klin. Woch.*, n° 7, 1877). — Reisel, Ueber Radicalheilung von Varicen an der unteren Extremitäten (*Centralbl. f. Chir.*, p. 619, 1877). — Wood, Trait. des varices par les inject. de persulfate de fer (*Detroit medic. Journ.*, déc. 1877). — Verneuil (A.), De cert. f. graves du coup de fouet (*Arch. g. de méd.*, janv., février 1877). — Moreau, Ét. des v. du membre inférieur, thèse Paris, 1877. — Bergeron (A.), Rech. exp. sur le mécan. des coagul. sang. dans le trait. des v. par le s. isol. des v. (*C. r. de l'Ac. des Sc.*, p. 733, tome LXXXI). — Englisch, Ueber die Behandlung der V. (*Wiener mediz. Woch.*, n° 2, 1878). — Davat, Étude sur les oblit. des v. (*Bull. de la Soc. de chir.*, p. 591, 1878). — Annandale, Case in which sixteen inches of a varicous V. of the leg were successfully excised with antiseptic precautions (*Brit. med. J.*, 21 juin 1879). — Fournot, V. du m. sup., thèse Paris, 1879. — Duncan Bulkley, Capillary Varicosity of the Leg (*Philadelphia med. Times*, 18 janv. 1879). — Budin, Des v. chez la femme enceinte, thèse agrégation, Paris, 1880. — Lagarrigue, Injection coagulante dans les tumeurs, thèse Paris, 1880. — Fatin, Trait. des v., thèse Paris, 1880. — Lucas-Championnière, Chir. antis., cure rad. des v., p. 223, Paris, 1880, J. B. Baillière. — Chabert, Inj. périvein. d. les v. des m. inf., thèse Paris, 1879. — Negretti, Contrib. allo studio delle V. degli Arti inferiori (*Ann. un. sc. med.-chir.*, juillet 1880). — Petit (L. H.), Sur les v. du m. sup. (*Un. méd.*, 3e série, tome XXIX, 1880). —

CAZIN (de Boulogne), Des v. p. la grossesse et l'accouchement (*Arch. de Toc.*, tome VIII, p. 513, 1880). — MAYDIEU, Infl. des v., pathogénie, th. Paris, 1881. — LEGENDRE, Trait. des v., thèse Paris, 1881. — AUBRY, V. abd. chez l'homme, thèse Paris, 1881. — MARI (Felice), Sulla Ligatura della safena associata alla medicatura di Lister per la cura radicale delle V. (*Rivista clinica di Bologna*, p. 65, 1881). — QUENU, Ét. sur la path. des ulcères v. (*Revue de chir.*, p. 877, 1882). — TERRILLON, V. prof. et coup de fouet (*Bull. de thér.*, tome CII, 1882, p. 425). — BONHOMME MONTAIGUT, V. nasales, thèse Paris, 1882. — CLARY, V. prof. du m. inf., leur rupt., thèse Paris, 1883. — SCHREIDER, Contrib. à l'ét. de la path. des ulc. idiop. de la jambe, thèse Paris, 1883. — LINDNER, Ein merkwürdiger Fall von Phlebectasie (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, B. XV, fasc. 3, 4). — MOUGEOT, Rupt. variq. vulv., th. Paris, 1883. — MUSSER, Notes on Hamamelis, its use in varicose V. (*Philadelphia med. Times*, avril 1883). — RIVET, Que deviennent les v. chez la femme enceinte, lorsque le fœtus succombe? (*Arch. de Toc.*, p. 742, 1883.) — WEINLECHNER, Chirurg. Beh. der Venenerweiterung (*Allg. Wiener. mediz. Zeitung*, n°s 15, 16 et suiv., 1884). — MEDINI, Uno caso di v. ad ambedue le gambe curato colla ligatura col catgut da una parte d'all altra coll'isolamento, modificazioni della vena isolata (*Bullet. Sc. med.*, n° 5, 1884). — MADELUNG, Ueber die Ausschälung cirsoïder Varicen an den unteren Extremitäten, XIIIe congrès de chir. all. de Berlin, p. 33 (*Centralbl. f. Chir.*, 1884).

Édouard SCHWARTZ.

PATHOLOGIE MÉDICALE. — **Thrombose.** — On décrit sous ce nom les coagulations qui se forment pendant la vie à l'intérieur du cœur et des vaisseaux. L'expression de *thrombose* date de Virchow, qui s'en est servi pour désigner l'ensemble du processus; d'après son étymologie, elle dérive de θρόμβωσις, conversion en grumeaux. Le mot de *thrombus* (de θρόμβος, caillot), qui présente le même radical, est beaucoup plus ancien, A. Paré le connaissait déjà; à vrai dire, il ne s'appliquait guère qu'aux épanchements sanguins développés dans le voisinage d'une veine et dessinant une petite tumeur arrondie, violacée. Cependant il était employé, en Allemagne, plusieurs années avant les premiers travaux de Virchow, pour désigner les caillots formés dans l'intérieur d'un vaisseau à la suite d'un traumatisme, blessure ou ligature. Dès 1834, Stilling les étudiait sous ce nom, puis Remak (1840), Rokitanski (1844), Zwicky (1845), etc.

Le terme de *thrombose* est très-générique, il s'applique à toutes les obstructions vasculaires, et dans une étude d'ensemble comme celle-ci, il est impossible de ne pas décrire à la fois les concrétions autochthones qui surviennent dans le cœur et les artères, aussi bien que les caillots qui apparaissent dans l'intérieur des veines. Toutes reconnaissent les mêmes lois de genèse, présentent dans leur évolution des transformations analogues et provoquent sur la paroi où elles adhèrent une réaction inflammatoire de même nature.

Historique. — L'étude de la thrombose envisagée comme processus morbide général date réellement des travaux de Virchow. Avant lui on avait bien signalé la présence de concrétions sanguines dans l'intérieur du système circulatoire, mais on était loin de connaître les conditions réelles qui se rattachent à leur formation. L'histoire de toutes les fluctuations et de toutes les erreurs qui ont régné si longtemps dans la médecine sur cet important sujet a été rappelée déjà dans ce Dictionnaire, à l'article EMBOLIE; j'y renvoie le lecteur pour de plus amples renseignements.

Qu'il me suffise de dire que dans une période ancienne qui date des

premières recherches d'anatomie pathologique les caillots étaient considérés comme des corps étrangers à nos organes : aussi les comparait-on à des lombrics, à des serpents. Pendant longtemps les notions furent incertaines et, bien qu'on parlât parfois de polypes du cœur et des vaisseaux comme cause de mort subite, on répugnait généralement à l'idée que le sang, cette chair coulante, pût se coaguler spontanément pendant la vie ; il y eut bien quelques tentatives timides de la part de Lower, d'Hoffmann et de Van Swieten, on avait même tenté de reproduire expérimentalement, par des injections dans les veines ces polypes que l'on trouvait parfois à l'autopsie d'individus morts subitement, mais l'autorité de Morgagni arrêta ces tentatives, il déclara erronées les expérimentations des physiologistes et rejeta comme une hypothèse mal fondée la possibilité de la coagulation du sang pendant la vie et de la migration des caillots.

Avec John Hunter apparaît la théorie de l'artérite et de la phlébite. Dans cette deuxième phase, on ne conteste plus la réalité des coagulations intra-vasculaires, mais on les rapporte toujours à l'inflammation des vaisseaux dont la tunique interne est assimilée aux séreuses ; comme ces membranes produisaient aisément des exsudats fibrineux et des masses purulentes, on trouva naturel que la paroi enflammée d'une artère et d'une veine donnât lieu à un produit de sécrétion : aussi le caillot n'est qu'un exsudat, un phénomène secondaire, et son étude n'offre qu'un médiocre intérêt, puisque l'obstruction vasculaire est commandée par les phénomènes morbides qui se passent du côté de la surface interne et de la paroi. Les travaux de Ribes, de Dance, de Cruveilhier, contribuèrent encore à établir l'existence de la phlébite qui, un moment, domina toute la pathologie, comme l'on sait.

Cruveilhier avait bien vu que l'inflammation des veines ne provoquait pas tout d'abord des produits de suppuration, mais seulement un caillot dans l'intérieur du vaisseau ; comme il ne pouvait expliquer pourquoi la phlébite débutait par une coagulation sanguine, il pensa que c'était là l'essence même de l'inflammation qui consistait toujours en une coagulation du sang.

Bouchut s'éleva un des premiers contre une pareille interprétation ; dans son Mémoire célèbre sur la *Phlegmatia alba dolens* (1844), il rejetait nettement l'idée de rapporter cette affection à l'inflammation de la veine et recommandait « de ne pas confondre deux altérations que séparaient d'immenses différences ». Mais ce n'était là qu'une idée en germe, on ignorait totalement les rapports qui pouvaient exister entre la coagulation du sang veineux et les maladies chroniques, on était loin de penser qu'un processus unique pouvait réunir tous les faits d'obstructions veineuses, artérielles et cardiaques ; il y avait des observations nombreuses, mais isolées, sans liens entre elles ; on se demandait timidement avec Alibert si le sang en lui-même ne pouvait pas renfermer les causes de la coagulation et donner naissance à des caillots qui provoqueraient l'inflammation artérielle, au lieu d'en être le produit.

Le grand mérite de Virchow a été de grouper, sous une même doctrine, tous ces faits épars et qui semblaient disparates, de rapporter à un mode pathogénique uniforme l'origine des thromboses, de démontrer expérimentalement la réalité de leur migration, en un mot, de donner les lois de la thrombose et de l'embolie.

Étiologie et Pathogénie. — On a vu à l'article SANG, t. XXXII, que le phénomène de la coagulation est déterminé à l'état normal, pour le sang extravasé, par la précipitation de la fibrine qui forme un réseau filamenteux plus ou moins étendu, dans lequel sont emprisonnés les éléments figurés, globules rouges et globules blancs ; on a vu encore, depuis les travaux de Denis (de Commercy) et d'Al. Schmidt, que la fibrine n'existe point toute formée dans le sang en circulation, mais qu'elle résulte de deux substances, le fibrinogène et la paraglobuline ou substances fibrinoplastiques, qui sont contenues dans le plasma sanguin avant sa précipitation et qui donnent naissance à la fibrine, non point par leur combinaison, mais par leur action réciproque.

Pour que l'influence de la paraglobuline sur le fibrinogène puisse se produire, il faut la présence d'un ferment spécial qui dériverait des leucocytes d'après A. Schmidt, des hématoblastes (Hayem) ou des plaquettes de sang (Bizzozero) en voie de destruction. Des expériences nombreuses ont montré que le ferment fibrinogène prend naissance pendant la *période latente* de la coagulation, c'est-à-dire pendant le temps qui sépare le moment où le sang s'écoule hors des vaisseaux et celui où commence à apparaître la coagulation spontanée. Il s'agit d'un ferment soluble qu'on a pu isoler et qui, injecté dans le torrent circulatoire en quantité suffisante, peut déterminer la coagulation immédiate du sang en circulation dans les vaisseaux (Max Edelberg).

Quoi qu'il en soit de l'origine de ce ferment dont le mécanisme est encore mal élucidé aujourd'hui, il est certain que dans le sang normal et fonctionnant régulièrement les causes qui provoquent la formation de caillots n'existent à aucun degré. D'après un élève d'Al. Schmidt, le Dr Birk, le sang vivant et circulant contient, il est vrai, une certaine quantité de ferment fibrinogène, plus abondante dans les veines que dans les artères et qui provient de la destruction incessante des globules blancs, mais cette quantité est toujours minime, son augmentation est constamment gênée par la présence de la paroi vasculaire qui agit sans discontinuité sur les globules blancs pour maintenir leur vitalité et pour empêcher la formation, en quantité suffisante, de ce ferment dont la présence est nécessaire aux processus de coagulation.

On a invoqué trois conditions différentes pour expliquer la formation de concrétions dans l'intérieur du système circulatoire pendant la vie.

Suivant quelques auteurs, il faudrait incriminer un *état spécial du liquide sanguin* qui serait caractérisé par la présence d'un excès de fibrine (*hyperinose*) ou par une modification qualitative subie par cette substance (*inopexie*). C'est plus particulièrement l'inopexie qui joue un rôle important, car d'après Vogel, qui l'a imaginée, il faudrait entendre

par cette expression une *exagération de la coagulabilité* du sang. « La fibrine, dit-il, qui à l'état normal ne se coagule pas dans l'organisme, mais quelque temps après son issue du corps, perd cette propriété et devient coagulable dans le corps. » Cette définition de Vogel est le simple énoncé d'une théorie et n'explique nullement le problème à résoudre, son auteur a oublié de dire comment la fibrine perdait sa propriété habituelle de demeurer liquide, et surtout pourquoi sa précipitation ne survenait que dans des points déterminés et bien spéciaux.

Il faut l'avouer, en dehors des modifications de densité qui peuvent apparaître du côté du plasma, nous sommes dans une ignorance complète relativement aux altérations du liquide nourricier qui favoriseraient la formation de coagulums pendant la vie. Nous savons bien que dans le cours de certaines maladies débilitantes, de convalescences prolongées, qu'à la suite d'émissions sanguines trop copieuses, le liquide issu de la veine donne un caillot plus dense, plus épais, qu'il semble en état d'inopexie, mais, comme je l'ai rappelé dans ma thèse d'agrégation sur les *Émissions sanguines dans les maladies aiguës* (Paris, 1880), cette épaisseur de la couenne ne tient point, au moins dans les hémorrhagies, à une augmentation de la quantité de la fibrine, mais seulement à la lenteur plus grande du processus; d'autre part il est certain que dans quelques états cachectiques, comme la convalescence de la fièvre typhoïde grave, il y a abaissement du chiffre de la fibrine qui peut tomber à 0,8 pour 1000 (Armand Gautier).

En résumé, l'expression d'*inopexie* n'explique rien, ce n'est pas autre chose que « la plasticité plus considérable dans le sang noir » de Bouillaux, c'est un mot qui correspond à un phénomène connu depuis longtemps, mais qui n'apporte aucune lumière sur son mécanisme intime.

L'abaissement de la densité du plasma est assurément une des causes incontestables qui favorisent la précipitation de la fibrine; il y a longtemps déjà, Hewson (1770) a montré que l'adjonction *post mortem* d'une certaine quantité de sulfate de soude au plasma sanguin en augmentait la densité en même temps qu'il retardait son moment de précipitation, tandis que l'abaissement même léger de cette densité par l'addition d'eau simple permettait au liquide de se prendre en masse, presque subitement. Chez l'homme dont le sang possède une densité moyenne de 1028, il suffit d'un abaissement minime de ce chiffre, d'un millième seulement (1027), pour que le sang devienne couenneux. A cet égard, la diminution qui survient dans certains états généraux graves facilite aisément la formation de coagulums : dans la chlorose, par exemple, le chiffre est abaissé à 1025 en moyenne.

Le titre salin du plasma est donc un facteur d'une certaine importance, mais il ne semble pas devoir être invoqué comme la cause prochaine de la coagulation spontanée.

Il est bon de le remarquer dès maintenant, la formation de thrombus est un phénomène relativement rare, elle survient dans des lieux d'élection en quelque sorte caractéristiques; si l'inopexie avait une part aussi

réelle dans leur genèse, on ne comprendrait pas qu'avec des altérations sanguines aussi constantes et aussi étendues ce phénomène ne survienne qu'à titre d'exception, dans des points spéciaux et bien délimités, suivant des lois indépendantes de la constitution du liquide nourricier.

Le *ralentissement* et la *stase* de la circulation est une deuxième cause qui a été souvent invoquée depuis les travaux de Virchow pour expliquer la production des thrombus, elle apparaît comme un reflet des doctrines de l'école de Boerhaave, qui voyait dans le défaut de mouvement du sang la cause unique et essentielle de la coagulation; elle semblait agir d'autant plus efficacement que c'est justement dans les régions où le courant sanguin est normalement ralenti que les concrétions se forment de préférence. Ainsi elles sont plus fréquentes dans les veines que dans les artères, dans les vaisseaux des membres inférieurs que dans ceux des membres supérieurs, dans la veine fémorale gauche que dans la fémorale droite. Lancereaux avait même signalé ce fait important que les coagulations se produisent de préférence dans les points où la force de l'aspiration thoracique cessait de faire sentir son influence sur la circulation veineuse. Il résulte en effet des travaux de plusieurs physiologistes, Barry, Bérard, Rosapelly, etc., que l'acte respiratoire est un facteur important pour la circulation au retour, que dans l'intérieur de la poitrine et dans son voisinage les gros troncs veineux sont maintenus béants par des adhérences avec les tissus fibreux qui les entourent et qui les empêchent de s'affaisser au moment où le vide thoracique produit par l'inspiration leur permet un écoulement facile. Or, c'est dans les points situés en amont, là où les parois des veines cessent d'adhérer aux toiles fibreuses du voisinage, que les thrombus se forment plus particulièrement.

Enfin Trousseau avait fait observer que le calibre des veines subit un rétrécissement au moment où celles-ci traversent des plans aponévrotiques, comme au creux axillaire, au pli de l'aine et au creux poplité, et que cette disposition anatomique doit également contribuer à la gêne de la circulation veineuse.

A la suite des maladies générales graves et des affections cachectiques, il semblait légitime d'invoquer l'influence du ralentissement, puisqu'il s'agissait d'états morbides dans lesquels l'œdème des parties déclives est l'indice manifeste d'une gêne circulatoire dont le point de départ paraît se trouver dans l'impuissance du cœur gauche à lancer dans les voies artérielles un courant rapide et régénérateur.

A vrai dire, l'action du ralentissement de la circulation est loin d'avoir l'importance absolue qu'on lui a accordée jusqu'à ce jour. Les formes de maladie où les troubles déterminés par la stase sont le mieux marqués, les cardiopathies, ne se font nullement remarquer par une très-grande fréquence des processus de coagulation. Le point du cycle circulatoire où le sang paraît normalement le plus ralenti est le système capillaire: or, c'est bien rarement à son niveau qu'on a l'occasion d'observer des thromboses dans le courant des maladies cachectiques.

Depuis longtemps les expériences d'A. Cooper, de Thackrah, de Scuda-

more, avaient montré que le sang immobilisé entre deux ligatures, dans la jugulaire, ne se coagule pas immédiatement; au bout d'une heure trois quarts chez le cheval, il était encore fluide ; versé dans un verre au bout de ce temps, il se coagulait en cinq minutes. Frantz Glénard est arrivé au même résultat. Enfin les expériences récentes de Baumgarten, confirmées par Senftleben, ont montré également que l'arrêt complet de la circulation dans un segment vasculaire, sur lequel on a jeté une ou deux ligatures, n'est point forcément suivi de la coagulation du liquide qui y était contenu. Il suffisait, pour obtenir la persistance de la fluidité, de prendre des précautions antiseptiques rigoureuses au moment de la ligature. Or, Baumgarten a vu des segments entiers contenir un sang liquide pendant des semaines et même des mois sans qu'il se formât, au sein du contenu en arrêt complet, le moindre coagulum. Il a observé en outre sur deux enfants âgés de quatre semaines le sang de l'artère ombilicale encore liquide ou n'ayant qu'une coagulation cadavérique.

Est-ce à dire que le ralentissement ne prenne aucune part à la formation du thrombus et que son influence admise jusqu'à ce jour par la plupart des observateurs soit une hypothèse erronée? Assurément non, la diminution de rapidité du courant sanguin reste un agent important, de même que les altérations du plasma signalées précédemment; mais l'un et l'autre de ces deux facteurs n'interviennent point directement comme cause prochaine de la formation du thrombus, et le ralentissement de la circulation notamment agit surtout en favorisant l'intervention d'une troisième cause dont l'influence semble directe et paraît devoir être mise au premier plan, celle de l'*altération des parois vasculaires*.

Cette influence de la paroi vivante n'avait pas échappé à Virchow, pour lequel il y aurait à l'état normal entre le sang et les vaisseaux une sorte « d'attraction moléculaire ». La plus légère altération de la paroi aurait pour conséquence d'augmenter cette attraction moléculaire et de diminuer par conséquent la vitesse de la circulation; c'est toujours à la stase sanguine qu'il faudrait, d'après lui, faire aboutir cette altération des vaisseaux.

Mais depuis longtemps déjà Brücke a montré, par ses expériences ingénieuses, que la seule condition qui maintenait le sang liquide dans l'intérieur des vaisseaux, c'était son contact permanent avec une paroi normale. J'ai rappelé précédemment les travaux de Birk d'après lesquels cette même paroi avait la propriété de détruire incessamment le ferment fibrinogène qui existe toujours dans la circulation et qui est le résultat de la destruction continuelle des globules blancs. Cette action si remarquable et si constante n'est pas connue dans son essence, il est vrai, mais, si obscure qu'elle paraisse, sa réalité paraît démontrée par des expériences nombreuses et bien des fois répétées : on peut donc la regarder comme certaine. En outre elle doit être rapportée exclusivement à l'intégrité de la partie la plus interne de la paroi, à la membrane endothéliale. Il ne manque pas de faits pathologiques pour montrer qu'avec des altérations plus ou moins graves de l'adventice ou de la muscu-

leuse, comme des altérations calcaires, la dégénérescence graisseuse, etc., on n'observait pas de coagulation tant que la frêle surface endothéliale conservait son apparence et ses fonctions normales. Cohnheim fait remarquer justement que c'est bien la partie la plus interne de la paroi vasculaire qui jouit seule de cette propriété d'arrêter la coagulation, car, dit-il, il arrive un point du système circulatoire où les tuniques externes et moyennes disparaissent successivement et où la seule membrane qui entoure le liquide nourricier est constituée par les cellules endothéliales : or, à ce niveau la fluidité du sang est conservée intacte comme dans les autres segments où l'enveloppe vasculaire est plus compliquée, c'est donc à l'endothélium qu'il faut rapporter uniquement cette action de la paroi vivante.

Les expériences pratiquées sur des animaux variés, batraciens, mammifères, par des observateurs tels que Zahn, Hayem, Bizzozero, Hlava, qui ont tenté de suivre le mode de formation et d'accroissement des thrombus, ont toujours montré que les premières parcelles du futur caillot s'agglutinaient sur un point de l'endothélium qui avait été lésé de l'extérieur, parfois à la suite d'un traumatisme insignifiant.

Les expériences de Zahn sont très-remarquables à cet égard et méritent d'être signalées en détail. Lorsqu'on produit un léger choc sur le vaisseau mésentérique d'une grenouille, mais si faiblement que la seule altération appréciable à l'œil nu soit une simple dilatation de vaisseau, et qu'alors on injecte dans ce dernier une solution d'argent après avoir lié le cœur, on verra se dessiner partout, sauf au niveau du point lésé, l'élégant contour de l'endothélium vasculaire. Dans la partie qui a été le siége de la dilatation, le sel d'argent détermine une coloration intense et irrégulière qui indique la chute et la disparition des cellules. Si le traumatisme expérimental est plus léger encore, on pourra voir parfois le contour de l'endothélium persister, mais l'espace intercellulaire est modifié, il est élargi, il forme des cercles arrondis et opaques.

En appliquant du collodion sur le vaisseau, le résultat est plus évident encore ; cette substance détermine une dilatation très-légère et nettement limitée. En faisant agir les sels d'argent, la conséquence est la même, c'est-à-dire que les traits de séparation des cellules sont plus larges qu'à l'état normal. La lésion est tellement minime qu'on ne peut savoir avec certitude si, à ce niveau, l'endothélium est détruit ou seulement modifié. Cependant, en faisant agir le carmin, on peut encore constater parfois la présence du noyau, de sorte qu'il s'agit d'une altération simple et non d'une destruction de l'élément cellulaire. Or, dans tous ces cas, si après le traumatisme on laisse le sang circuler pendant quelques minutes avant de faire agir la solution argentique, on trouve justement au niveau des points dilatés à la surface desquels on peut rencontrer ces altérations de l'endothélium non encore disparu, on trouve de nombreux globules blancs qui y sont adhérents et qui y forment le rudiment d'un thrombus. Donc, bien que les lésions de la surface de l'endoveine soient à peine appréciables, elles sont suffisantes pour y déterminer une agglu-

tination des globules blancs et pour devenir des agents de la thrombose.

Si l'on consulte la pathologie humaine, on voit qu'il ne manque pas de conditions où l'on peut constater directement cette modification de la paroi vasculaire.

Lorsqu'on a voulu y regarder de près et qu'on a pu examiner la surface interne du vaisseau au niveau du point qui est le siége d'un thrombus même récent, toujours on a trouvé l'endothélium desquamé et modifié (J. Renaut, Cohnheim). Dans un important travail, Ponfick a montré que dans certaines maladies infectieuses graves les cellules internes des vaisseaux subissent une dégénérescence graisseuse sur une étendue parfois très-grande, qu'elles sont éliminées et que, dans les points où manque leur régénération, on peut voir un coagulum se produire.

Du reste, cette propriété de précipiter la fibrine est générale à toutes les surfaces recouvertes d'un endothélium modifié; « la coagulation des liquides fibrinogènes contenus dans des espaces limités par l'endothélium s'effectue toujours consécutivement à une lésion de la surface endothéliale, tant dans la pleurésie et la péritonite que dans le caillot définitif d'une artère liée, que dans celui de la phlébite traumatique » (J. Renaut).

Il est à peine besoin de faire remarquer qu'en admettant la lésion de la paroi comme le phénomène primordial il ne s'ensuit pas qu'on revienne à l'ancienne théorie de la phlébite ou de l'artérite. L'altération de la membrane interne dont la conséquence se traduit par le dépôt d'un coagulum à sa surface n'est point nécessairement une lésion inflammatoire, c'est le plus souvent un processus régressif, un processus de mort; loin d'être exaltées, ses propriétés vivantes sont amoindries et parfois détruites; la partie la plus interne de l'intima passe à l'état de corps étranger, et c'est justement cette transformation qui lui enlève sa propriété essentielle de maintenir la fluidité du sang. On ne peut nier que cette altération soit, dans quelques cas, la conséquence d'une inflammation véritable des tuniques moyennes et externes; assurément il y a des faits dans lesquels la thrombose, loin d'être la cause, est la conséquence d'une phlébite; même alors on peut regarder cette dernière comme ayant provoqué du côté des cellules endothéliales des troubles de nutrition qui modifient leur texture et leur fonctionnement; au surplus, il ne faut pas oublier que pareils faits sont rares, et souvent l'observation directe montre que l'inflammation de la paroi caractérisée par une vascularisation exagérée, un épaississement marqué et une infiltration de jeunes cellules, est un phénomène consécutif à la présence de la coagulation.

Si l'on passe en revue les différentes conditions au milieu desquelles on voit la thrombose se développer, on pourra toujours rapporter cette dernière à une modification plus ou moins étendue de l'endoveine. Ces causes peuvent se grouper en quatre divisions différentes selon leur nature et leur mode d'action.

1° Les *thromboses marastiques* sont certainement les plus fréquentes, et les premières qui aient attiré l'attention des observateurs; elles sur-

viennent dans la puerpéralité où elles constituent la *phlegmatia alba dolens* qui, en raison de son importance clinique, mérite une étude spéciale et que je décrirai plus loin ; elles surviennent encore dans la phthisie chronique, la cancérisation, l'athrepsie des enfants, les suppurations prolongées, la chlorose, la leucémie, le choléra, etc. ; dans la convalescence de maladies graves, comme la fièvre typhoïde, la pneumonie infectieuse, la variole confluente, le typhus, la dysenterie, l'érysipèle, etc. Les concrétions sanguines se développent de préférence sur les vaisseaux à sang noir, surtout du côté des membres inférieurs, mais elles peuvent avoir des localisations différentes, les veines des membres supérieurs, de certains viscères (foie, reins), les gros troncs de l'abdomen et du thorax, les sinus de la dure-mère, etc. ; enfin elles peuvent être multiples et siéger à la fois sur différents points du système veineux.

C'est plus particulièrement dans cette forme de thrombose qu'on a invoqué l'action pathogénique du ralentissement et de la stase de leur circulation. Virchow surtout a contribué à faire admettre comme un axiome que le sang, pour rester fluide, devait être en contact incessant avec la paroi, mais en contact incessamment renouvelé, et qu'avec l'arrêt ou le ralentissement on voyait apparaître les coagulations. Il était ainsi facile d'expliquer ce dernier phénomène ; dans les maladies marastiques et dans les convalescences de maladies graves, le cœur est stéatosé, la force de propulsion du moteur central est amoindrie, aussi le sang a-t-il de la tendance à stagner dans les sections où le courant est normalement ralenti, dans les veines des membres inférieurs, en amont des points où l'aspiration thoracique fait sentir son influence accélératrice. Cet amoindrissement de la *vis à tergo* est encore accrue par la faiblesse des malades, par leur séjour prolongé au lit, si bien qu'on peut expliquer mécaniquement, en quelque sorte, la formation de concrétions sanguines, d'autant mieux que les expériences sur les animaux, certaines opérations sur l'homme (ligatures d'artères et de veines), montraient que l'arrêt complet du sang était la conséquence habituelle de pareils traumatismes. Mais j'ai rappelé précédemment les expériences de Baumgarten, qui démontrent que la stase seule est incapable, par elle-même, de déterminer la coagulation dans l'intérieur des vaisseaux, qu'une lésion de la paroi est nécessaire pour arriver à ce résultat, puisqu'en prenant des précautions d'antisepsie suffisantes on peut conserver fluide, pendant des mois, le contenu d'un segment de vaisseau lié à ses deux bouts. Dans les circonstances ordinaires, en dehors des moyens qui empêchent l'infection locale d'une plaie, la ligature d'un vaisseau est suivie à peu près constamment de la coagulation de son contenu ; si pareil résultat est habituel, la cause en est dans les troubles de la vascularisation intime que détermine constamment l'opération sur les *vasa vasorum* ; l'intégrité de ces derniers est la condition essentielle pour la nutrition de la paroi ; lorsqu'elle manque ou qu'elle est troublée, il survient très-vite des altérations dont la conséquence obligée est l'altération de l'endothélium ; dans les maladies marastiques, le ralentissement du cours du sang produit des effets analogues,

en raison de la diminution de la *vis à tergo*, la circulation devient languissante, non-seulement parce que l'écoulement du côté du cœur droit est gêné, mais encore parce que la force de propulsion du ventricule gauche est amoindrie d'une façon notable. Les échanges moléculaires sont modifiés surtout au niveau des points du système circulatoire où le ralentissement est particulièrement appréciable, c'est-à-dire du côté des veines des membres inférieurs, principalement au niveau des valvules, qui se redressent sous l'influence de la gêne qu'éprouve le sang noir à se vider dans les gros troncs de la base du cœur et dont le contenu subit tout d'abord les effets du ralentissement général. Ces troubles circulatoires retentissent nécessairement sur les *vasa vasorum*, la nutrition de la paroi est troublée et alors l'endothélium, dont la fragilité a été bien mise en relief par les expériences citées de Zahn, subit ces modifications dans sa texture qui le font passer à l'état de corps étranger et annihilent sa propriété essentielle qui est de maintenir fluide le sang en circulation.

C'est par un mécanisme analogue que se forment les concrétions du cœur fréquentes dans les maladies de marasme. Elles surviennent avec une certaine prédilection dans les espaces situés derrière les piliers, du côté des oreillettes, de l'oreillette droite surtout, et aussi au niveau des cavités pathologiques en communication avec le cœur, comme les anévrysmes cardiaques. En ces divers points la circulation est languissante, souvent le sang éprouve quelque difficulté à se vider, d'autant mieux que l'énergie des contractions cardiaques est notablement affaiblie.

2° La *thrombose par compression* survient lorsque le calibre d'un vaisseau est diminué d'étendue par la présence d'une tumeur de voisinage qui le comprime. C'est ainsi qu'on a signalé assez fréquemment la thrombose de l'iliaque à la suite de kystes de l'ovaire, de fibromes utérins, de tumeurs des ligaments larges (Damaschino, Duguet), d'engorgements des ganglions mésentériques (de Santi.) Dans la compression digitale que l'on pratique au pli de l'aine pour arrêter le sang artériel et veineux lors des opérations sur le membre inférieur, il peut survenir une coagulation au niveau du point comprimé trop énergiquement ou trop longtemps : les communications de Verneuil, les observations de Pasturaud et de Petit, ne laissent aucun doute à cet égard. C'est encore un mécanisme analogue que l'on peut invoquer lorsqu'un processus inflammatoire, phlegmon, abcès ou travail ulcératif, se développe dans le voisinage immédiat d'un vaisseau, lorsqu'à la suite d'une suppuration de la caisse du tympan et des cellules mastoïdiennes il survient, par exemple, une thrombose des sinus.

La phlébite elle-même, aiguë ou chronique, n'agit pas autrement. Dans les processus cirrhotiques qui évoluent au milieu des parenchymes, foie, reins, poumons, fréquemment les veines qui avoisinent le travail de sclérose présentent des caillots plus ou moins étendus.

Cette cause atteint de préférence les vaisseaux veineux, en raison de la laxité de leur paroi qui cèdent plus facilement sous l'influence de la

pression extérieure. Les artères, plus épaisses, à parois résistantes, permettent moins aisément la diminution de leur calibre.

3° Les *thromboses par dilatation* sont déterminées par la condition inverse ; elles existent dans toute l'étendue de l'arbre circulatoire, pourvu qu'elles trouvent les conditions mécaniques qui leur donnent naissance. Dans le cœur, les caillots sont fréquents du côté du cœur droit qui présente une force de résistance moindre contre les nombreuses causes qui peuvent le dilater ; les auricules surtout, placées sur un point un peu excentrique, sont encore fréquemment le siége de concrétions qui se rencontrent aussi du côté des ventricules, vers la pointe plus particulièrement, dans les cas d'anévrysmes du cœur. Les dilatations artérielles présentent les mêmes lésions, les caillots y sont désignés sous le nom de caillots actifs ; c'est du reste la formation de ces derniers que l'on recherche dans le traitement des anévrysmes par la compression digitale ou la ligature. Les veines qui sont le siége de varices sont également atteintes de formations thrombosiques. Dans toutes ces conditions variées, on attribue communément ces dernières au ralentissement du cours du sang dans le segment du vaisseau dilaté.

4° Les *thromboses traumatiques* ont été signalées depuis longtemps par les chirurgiens et compliquent parfois d'une grave façon les fractures, les contusions qui surviennent dans la continuité des membres. On a invoqué pour expliquer leur production la compression que détermine sur les veines le sang épanché au niveau de la solution de continuité. Il est plus simple d'accuser une contusion de la paroi par les esquilles des fragments, c'est une véritable attrition de la veine qui s'observe surtout sur les vaisseaux afférents. C'est à ces coagulations qu'on peut attribuer l'œdème du pied si fréquent dans les fractures de la jambe, ainsi que les embolies, heureusement si rares, qui surviennent parfois au moment de la convalescence (1 fois sur 300 fractures, P. Durodié.) C'est encore à la thrombose traumatique qu'il faut rapporter les coagulums causés par les ligatures pratiquées dans un but thérapeutique, par la présence de corps étrangers comme des aiguilles, des échinocoques, des distomes, par la pénétration de tumeurs qui franchissent la paroi après l'avoir ulcérée et envahissent le calibre même du vaisseau.

Dans ces dernières conditions il est facile de voir que le sang en circulation arrive au contact de corps étrangers dépourvus d'endothélium et que sa coagulation est habituellement rapide.

En résumé, dans toutes les formes de thrombose que je viens de passer en revue, par marasme, par compression, par dilatation, par corps étrangers, toujours il est permis d'adopter comme cause efficiente une modification de la paroi ; le ralentissement ou la stase ainsi que l'altération du sang sont seulement des causes adjuvantes. Toujours l'endothélium est altéré ou desquamé, car, dans ces différentes conditions, il est incapable de conserver l'intégrité de sa texture, en raison des troubles de la circulation pariétale qui surviennent inévitablement du côté des *vasa vasorum*, non-seulement dans les cas de traumatisme, mais encore

lorsque le vaisseau est comprimé ou dilaté. Du reste l'examen direct, lorsqu'il a été possible, a constamment montré la réalité de ces altérations. Dans une condition seulement on a pu voir survenir une coagulation du sang, en dehors de toute lésion pariétale. Cette condition est spéciale et n'a guère qu'une importance théorique; elle est relative aux caillots qui se forment lorsqu'on introduit brusquement dans le torrent circulatoire une quantité exagérée de ferment fibrinogène (*Voy.* t. XXXII, p. 318, art. Sang). Ce sont les élèves de l'école de Dorpat qui ont cherché dans le laboratoire d'Alex. Schmidt à élucider ce problème.

D'après eux, le sang en circulation contient toujours du ferment de coagulation, même à l'état normal, mais l'organisme dispose de forces capables de détruire rapidement ce ferment ou de l'éliminer. Toutefois cette propriété préservatrice a ses limites et, si l'on injecte chez un animal une solution de ferment très-concentrée, on peut le tuer instantanément par suite de thrombus très-étendus.

Lorsqu'on agit avec des liquides putrides, le ferment augmente constamment, et c'est la raison pour laquelle la transfusion peut donner lieu à des coagulations étendues lorsque le sang injecté a séjourné quelque temps hors du vaisseau. Même résultat après injection d'hémoglobine et d'hémoglobine dissoute; Naunyn et Franken ont observé que la mort survenait alors à la suite de la formation de caillots dans le cœur droit et l'artère pulmonaire : ce que Schmidt a vérifié, car il a trouvé que l'hémoglobine dissoute a la propriété de seconder la coagulation de la fibrine et de décomposer les leucocytes dans le sang en circulation,

Comme application, les faits précédents expliquent les accidents survenus à la suite de la transfusion du sang défibriné, mais pratiquée sur un individu d'une espèce différente. Panum a constaté des infarctus hémorrhagiques du rein chez le chien en pareil cas; Recklinghausen a vu des lésions analogues chez un jeune soldat atteint d'ulcère simple, auquel on avait pratiqué la transfusion directe du sang de mouton : les artères rénales contenaient dans presque toutes leurs branches des coagulations blanchâtres qui tantôt les oblitéraient, tantôt en tapissaient les parois (cité par Hallopeau).

Lorsqu'on pratique la transfusion d'un sang *hétérogène*, comme dit Alex. Schmidt, c'est-à-dire, provenant d'un animal d'une autre espèce, toujours il y a hémoglobinurie. Les globules rouges transfusés, ne pouvant trouver dans le nouveau milieu leurs conditions habituelles d'existence, se décomposent rapidement en abandonnant au sang de l'hémoglobine dissoute, d'où les conséquences fâcheuses qui suivent l'opération.

Formation du thrombus. — Ce sont les chirurgiens du dix-huitième siècle qui se sont occupés les premiers de l'existence des caillots qui pouvaient se former dans l'intérieur des vaisseaux pendant la vie; leur attention avait été éveillée sur de pareilles formations, en raison de leur importance dans le phénomène de l'hémostase. — En 1731, J.-L. Petit montra l'existence du coagulum que l'on trouvait toujours après l'ouverture ou la lésion d'un vaisseau; il distingua le caillot interne sous le nom de

« bouchon », et le caillot externe sous le nom de « couvercle » ; d'après lui, c'était celui-là surtout qui jouait un rôle actif dans l'arrêt de l'hémorrhagie parce qu'il le regardait comme contractant des adhérences intimes avec la surface interne du vaisseau et avec le bord de la blessure. — En 1736, Morand confirma l'existence du caillot interne, mais il attribuait plus particulièrement l'hémostase à la rétraction de l'artère.

Pouteau (1760) alla plus loin, puisqu'il contestait l'existence même de ce coagulum et qu'il regardait le gonflement des tissus avoisinants comme la cause principale de l'arrêt du sang.

Les idées de J.-L. Petit furent néanmoins admises par la plupart de ses contemporains, malgré l'opposition de médecins anglais, tels que Kirkland, White, J. Bell, qui rejetaient le mécanisme invoqué par J.-L. Petit ; mais la plupart des chirurgiens pensaient que le sang se coagulait au niveau de la plaie vasculaire, comme dans un vase inerte, et qu'en somme la structure du caillot formé pendant la vie, au niveau d'un vaisseau, ne différait en rien, par sa structure et sa formation, de la masse de cruor que l'on trouve dans la palette, après une saignée.

Au commencement de ce siècle, J. F. D. Jones modifia les idées régnantes et conclut d'expériences nombreuses sur les animaux que le thrombus hémostatique est produit non-seulement par les caillots externe et interne, l'un à l'extérieur de l'artère, l'autre à son intérieur, et tous deux composés de sang coagulé, mais encore par un caillot intermédiaire aux deux précédents, situé sur les bords mêmes de la plaie artérielle, et constitué par un épanchement de lymphe plastique.

« Pendant que l'extrémité de l'artère s'enflamme, les *vasa vasorum* déposent de la lymphe que le caillot extérieur empêche de s'échapper. Cette lymphe remplit l'extrémité de l'artère, elle est placée entre les caillots intérieur et extérieur, elle se confond un peu avec eux, ou elle leur adhère, et elle est fortement unie autour de la tunique interne de l'artère. La suppression permanente de l'hémorrhagie dépend principalement de ce caillot de lymphe. »

Les recherches récentes de Zahn et de Pitres ont confirmé d'une façon éclatante l'exactitude des faits observés par Jones. Tous deux ont vu que, lorsque l'hémostase spontanée se produit, il se forme, au point lésé des vaisseaux, un petit thrombus blanc que sa coloration permet de reconnaître, au milieu des caillots rouges qui l'environnent. La seule erreur de Jones, erreur bien pardonnable du reste, avait été de regarder ce caillot hémostatique comme étant de nature lymphatique, comme constitué par un dépôt de lymphe exsudée des *vasa vasorum* ; une pareille interprétation était le résultat des idées dominantes de cette époque où les théories de John Hunter sur l'inflammation en général et sur l'inflammation vasculaire en particulier avaient une influence prépondérante. Cet illustre chirurgien avait reconnu déjà que la formation du thrombus ne consistait pas simplement dans la coagulation de la masse sanguine, mais dans une solidification de la « lymphe coagulable », et pour l'expliquer il avait eu recours à l'inflammation des vaisseaux desquels « le sang doit

recevoir quelque chose qui le prédispose à la coagulation. » D'après lui, c'étaient les *vasa vasorum* qui devaient sécréter cette lymphe dans l'intérieur des veines enflammées et y déterminer une coagulation immédiate.

On sait l'influence de Virchow sur les destinées de l'artérite et de la phlébite; on sait encore que, depuis ses travaux, on regarde la formation des thrombus à l'intérieur des vaisseaux comme le fait primordial, les modifications inflammatoires de la paroi comme le fait secondaire; il est inutile d'y insister encore. Toutefois, après que Virchow fut arrivé à regarder le ralentissement ou la stase complète du sang comme la condition principale de la thrombose, après que Brücke eut fait connaître l'influence vitale de la paroi comme la cause essentielle qui permettait au sang de conserver sa fluidité, on en resta là pendant longtemps. D'après Virchow, « la coagulation du sang se fait à l'intérieur et à l'extérieur des vaisseaux, suivant les mêmes lois; la fibrine dissoute, qui n'a pas besoin du contact de l'air, modifie son état moléculaire et passe à l'état solide; il se forme d'abord un grand caillot mou et rougeâtre. » Cependant ce caillot est distinct des formations *post mortem* que l'on trouve à l'intérieur des vaisseaux; il se distingue « par une structure lamellaire, une proportion plus forte de fibrine et une plus grande richesse en globules blancs. »

Pour Virchow déjà il n'y avait nulle analogie entre la structure du thrombus formé pendant la vie ou obtenu par voie expérimentale, et le simple caillot de la saignée ou le coagulum formé après la mort et trouvé sur le cadavre.

Afin d'expliquer la différence si grande qui existe entre ces diverses concrétions sanguines, on invoquait la lenteur et l'intermittence du processus, on expliquait la grande richesse du thrombus en globules blancs par la viscosité de ces derniers, par leur tendance à s'agglutiner entre eux, à adhérer aux parcelles déjà formées; enfin on attribuait à une modification granuleuse de la fibrine la laxité et la faible cohésion des caillots formés pendant la vie.

Mais jusqu'aux travaux de Zahn on ne rechercha pas le mécanisme intime de la genèse et du développement du thrombus. On savait bien que ces concrétions présentaient des aspects variables, mais on rapportait cette différence à leur ancienneté, on croyait que leurs variétés de coloration se produisaient toujours d'après un mode identique, que c'étaient là des étapes différentes d'un même coagulum qui, primitivement rouge, s'était peu à peu décoloré par la disparition des hématies et leur retour dans la circulation générale. — Uhle et Wagner disent : « Au début le thrombus est d'un rouge sombre ou grisâtre, élastique, mais humide, et offre une surface de section unie, brillante et humide. Il devient *insensiblement* plus pâle, plus sec, moins élastique et même friable. »

Mais la théorie des caillots *décolorés* est contredite par l'examen direct, il arrive parfois qu'on peut observer à l'œil nu des caillots d'origine récente et qui présentent déjà cette teinte gris-blanchâtre que certains ob-

servateurs rapportent exclusivement à des formations d'origine ancienne. Quelques auteurs, il est vrai, admettaient bien la réalité des caillots blancs se formant d'emblée, mais ils les croyaient composés exclusivement de fibrine : c'étaient les caillots *fibrineux*, les caillots *actifs*.

Mantegazza, cité par Bizzozero, tenta le premier d'expliquer différemment la genèse du thrombus. Ce dernier, d'après lui, n'éprouvait point ces modifications successives que décrivait Virchow, mais, d'emblée, il existait avec ses caractères définitifs. La condition de sa formation semblait être dans une agglomération de globules blancs qui se précipitaient en un point du système circulatoire et là s'entouraient d'une masse granuleuse que Mantegazza regardait comme de la fibrine de nouvelle formation. Il est bon d'ajouter que cette théorie ne sembla qu'une ingénieuse hypothèse ; bien qu'elle fût appuyée par quelques preuves expérimentales directes, elle n'eut pas le retentissement qu'elle méritait et paraît avoir passé inaperçue.

Le travail de Zahn marqua un progrès réel dans l'étude de la question (1875). Les recherches de cet observateur lui permirent de suivre avec une grande précision la formation du thrombus ; par d'ingénieuses expériences sur des batraciens et des mammifères, il montra de la façon la plus nette l'origine et le développement des coagulations intra-vasculaires.

Zahn distingue trois sortes de thrombus d'après leur coloration initiale et aussi d'après leur mode de formation : le thrombus *rouge*, le thrombus *blanc* et le thrombus *mixte;* mais ces deux dernières formes peuvent se confondre, attendu que le second n'est qu'une variété du précédent.

1° Le thrombus *rouge* est formé par la simple coagulation du sang et se produit lorsque la circulation est totalement suspendue ; il est composé par les éléments du liquide nourricier, en proportions assez semblables à celles que présente le sang normal. — Dans un segment de vaisseau compris entre deux ligatures, le sang emprisonné finit par se coaguler, mais moins vite qu'on ne le croit, ainsi que l'a établi Baumgarten. Le sang devient plus foncé, plus gluant, les couches qui avoisinent la paroi y forment un dépôt assez considérable, puis un second jusqu'à ce que la masse entière soit solidifiée.

Si la colonne sanguine n'est arrêtée que par un seul côté, comme on l'observe dans la ligature des vaisseaux à la suite de l'amputation d'un membre, le phénomène est quelque peu différent. La proportion entre les globules rouges et les globules blancs est déjà modifiée, une partie des premiers est attirée par le courant sanguin qui persiste au niveau des premières collatérales, tandis que les globules blancs plus adhérents et d'un poids spécifique moindre sont entraînés du côté du segment où la circulation a cessé définitivement et viennent prendre part, en plus grand nombre, à la constitution du coagulum. A l'examen direct et à l'œil, ce dernier se montre comme un pur caillot rouge, mais au microscope on le voit constitué par des éléments stratifiés en couches concentriques, et chaque couche est séparée de la voisine par une lamelle plus ou moins épaisse, transparente, polie et paraissant absolument homogène. On

diffère encore sur la nature et l'origine de cette membrane ; il est possible qu'il s'agisse de cette modification de la fibrine, décrite sous le nom de *hyaline* par Recklinghausen et qui provient peut-être de la coalescence et du tassement de la partie protoplasmique des globules blancs. Quant aux conditions qui déterminent la stratification des différentes couches, les unes par rapport aux autres, elles sont encore peu connues.

Dans les thrombus rouges, les parties périphériques sont plus serrées, plus denses que les parties centrales. Celles-ci sont les premières qui se ramollissent, bien qu'elles soient les dernières qui aient été formées. Leur teinte, qui est tout d'abord d'un rouge noirâtre, se décolore quelque peu par la suite, mais jamais complétement; le caillot cruorique conserve indéfiniment cet aspect ocreux qui caractérise les dépôts dans lesquels le sang s'est exsudé.

2° Le thrombus *blanc* présente une texture bien différente. Comme il ne peut se développer qu'avec une circulation persistante, ce qui est l'inverse de la condition de genèse du thrombus rouge, il présentera avec ce dernier, au point de vue de sa constitution, la même différence que l'on observe lorsque le sang se coagule en repos dans un vase ou que, au contraire, cette coagulation est accompagnée du battage au moyen d'un petit balai, selon la comparaison fort juste et fort ingénieuse de Cohnheim. — Dans le premier cas, on voit se développer une masse rouge sombre de cruor, qui présente tout d'abord le même volume que la masse primitive du liquide qui vient de se concréter; dans le second cas, au contraire, on voit que le coagulum qui se forme peu à peu sur les branches du balai est constitué par une masse de fibrine blanchâtre à peine colorée, car elle ne contient qu'un nombre minime de globules rouges.

On observe pareille différence selon qu'il s'agit d'une masse liquide arrêtée subitement dans un vaisseau par une ligature, ou d'un thrombus formé lentement sur la paroi modifiée d'une veine ou d'une artère.

Zahn a pu suivre au microscope la marche du phénomène tout entier. Il attire au dehors une anse mésentérique, chez une grenouille ou un lapin, et quand une artériole ou une veinule est placée sous le champ de l'instrument, il produit sur la paroi un léger choc au moyen d'une aiguille : on voit aussitôt les globules blancs qui roulent dans le torrent circulatoire venir s'arrêter au niveau du point lésé, bientôt il y a trois à quatre centres qui adhèrent intimement à la paroi et qui deviennent des points d'attraction pour les mêmes éléments que les hasards de la circulation amènent dans le voisinage; parfois il se fait une poussée sous l'influence de la pression sanguine, l'agglomération se désagrége et est entraînée par le courant, mais bientôt l'adhérence devient plus intime, les globules blancs sont plus nombreux, ils rétrécissent graduellement la lumière du vaisseau qui finit par être oblitéré complétement, et le thrombus est constitué.

Pitres a répété ces expériences intéressantes, mais en déterminant une légère solution de continuité sur l'enveloppe vasculaire; il a vu que le thrombus blanc, dont la présence sur le pourtour de la petite plaie

détermine l'hémostase, est formé exclusivement par des leucocytes que l'on peut colorer à l'aide du picro-carminate d'ammoniaque et conserver indéfiniment dans la glycérine.

Ces expériences ont une grande valeur, elles démontrent nettement que le thrombus qui se forme avec une circulation persistante est toujours incolore dès le début et qu'il est constitué par l'accumulation et l'accolement à la paroi de nombreux corpuscules blancs du sang.

On arrive au même résultat en déterminant les coagulations par l'introduction de corps étrangers dans l'intérieur des vaisseaux. Si l'on transperce ces derniers avec des aiguilles rugueuses ou qu'on les traverse avec un fil, alors on peut voir, sous le microscope, comment les globules blancs amenés par le courant sanguin s'attachent à ces corps étrangers pour leur former une espèce de gaîne thrombotique (Zahn).

Mais le caillot blanc n'est pas constitué exclusivement par ces éléments figurés, il contient encore une masse finement grenue au milieu de laquelle sont plongés les globules blancs et dont la nature est encore un sujet de discussion. Pour Zahn, cette substance est de la fibrine véritable ; Pitres n'admet pas cette interprétation, il pense plutôt, en raison de ses réactions chimiques, que cette substance est formée par les détritus résultant de la destruction des globules blancs ; il fait remarquer que, lorsque la fibrine se coagule, elle prend une forme caractéristique qui est la forme fibrillaire : or, en dissociant les caillots blancs à l'état frais, on ne trouve, avec des leucocytes plus ou moins altérés, qu'une matière granuleuse, amorphe, sans fibrilles ni striation. En outre, dans les parties les plus jeunes du caillot, celles qui se trouvent à la périphérie, on ne trouve que des globules blancs.

Plus récemment, deux observateurs également distingués, Bizzozero et Hayem, ont tenté de pénétrer plus avant encore dans le mécanisme intime de la formation des thrombus blancs; tous deux ont cru que le rôle générateur devait être attribué à l'intervention de petits éléments que l'un nomme *hématoblastes* et l'autre *plaquettes du sang* (Blutplättchen). Danlos (art. SANG, étude physiol. des globules, t. XXXII) a signalé dans le sang des formes plus ou moins fixes et nettement distinctes des globules blancs et rouges : ce sont les corpuscules de Donné, les vésicules élémentaires de Zimmermann, le *germinal Matter* de Beale, les granulations de Max Schultze, dont l'origine et la nature sont loin d'être connues.

Quoi qu'il en soit d'une assimilation plus ou moins légitime, les hématoblastes ou plaquettes du sang sembleraient jouer, d'après Bizzozero et Hayem, un rôle prédominant dans la formation des coagulations intravasculaires; c'est leur accumulation au niveau des points lésés d'un vaisseau qui deviendrait le centre d'attache du caillot; c'est leur agglutination sous forme de bourgeons multiples qui constituerait la concrétion blanche, dans sa plus grande partie. Pour Bizzozero, la présence des globules blancs dans l'intérieur du thrombus est indéniable, mais c'est un phénomène secondaire, toujours consécutif à la précipitation des plaquettes et qui résulte de leur modification morphologique : en effet,

ces dernières deviennent très-visqueuses par suite de leur coalescence : aussi retiennent-elles facilement les éléments figurés qui circulent dans leur voisinage. Inutile d'ajouter que dans le liquide issu de la veine et se coagulant spontanément à l'air libre hématoblastes et plaquettes joueraient la même action génératrice dans la formation du caillot.

Cette intéressante question est loin d'être résolue, d'autant mieux que dans un travail récent le professeur Hlava (de Prague), reprenant les expériences énumérées précédemment ainsi que les examens directs de la formation du thrombus, arrive à des conclusions exactement semblables à celle de Zahn, de Pitres, de Weigert, c'est-à-dire qu'il fait jouer aux globules blancs un rôle prépondérant dans tous les processus de coagulation, qu'ils soient intra ou extra-vasculaires. Toujours il a vu, chez les mammifères comme chez les batraciens, que le phénomène initial de la thrombose expérimentale était caractérisé par l'accolement, à la paroi, de globules blancs reconnaissables à leurs noyaux et à leur ligne de contour ; sans doute, ces éléments subissaient très-vite la dégénérescence granuleuse, mais leur présence constante au début du phénomène lui a semblé un fait démontré. Pour lui, les plaquettes de Bizzozero sont de simples dérivés des leucocytes, elles résultent de la destruction de ces derniers et ne prennent qu'une part insignifiante à la formation de la concrétion sanguine. Le rôle capital doit être réservé aux globules blancs dont la destruction met en liberté le ferment fibrineux et permet ainsi l'action réciproque de la substance fibrinogène sur la substance fibrinoplastique. Qu'elle se produise en dedans ou au dehors des vaisseaux, la coagulation du sang résulte toujours de la mort des leucocytes, c'est une nécrose de coagulation.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on examine un thrombus blanc à l'œil nu, il se présente sous forme d'une masse à peu près uniformément blanche soit à la surface, soit à la coupe ; il contient d'autant moins d'éléments colorés qu'il est plus petit et qu'il rétrécit moins la lumière du vaisseau : aussi dans les artères et veines de gros calibre où l'obturation complète est presque impossible, comme l'aorte, la veine cave inférieure, on trouve des concrétions entièrement blanches. Parfois on remarque à leur surface ou dans leur intérieur des lignes en spirale, de couleur rouge, qui, d'après Zahn, seraient les dernières traces que le courant d'amont a laissées lorsqu'il s'efforçait de vaincre la résistance produite par le rétrécissement progressif du calibre du vaisseau. Sur une coupe transversale, le thrombus offre un aspect assez homogène, il est blanchâtre, ou grisâtre ou gris rougeâtre, selon l'abondance plus ou moins grande de globules rouges ; examiné au microscope, il présente une masse fondamentale finement granuleuse, à faible réfringence, et qui paraît constituée par des granulations entourant des globules rouges et blancs. C'est aussi sous le même état granuleux que se présente la fibrine obtenue par le battage et examinée au microscope (Cohnheim). En outre on voit souvent une stratification assez nette et assez dense des différentes couches qui composent le caillot, chacune est séparée de la suivante par ces lamelles

à forte réfringence que j'ai signalées déjà à propos du thrombus rouge.

La stratification de ces couches n'est point régulière, ni concentrique aux parois veineuses ; d'après Damaschino qui en a donné une bonne description dans la *Phlegmatia alba dolens,* on les trouve disposées sous forme de lames d'autant plus épaisses et plus serrées les unes contre les autres que l'on se rapproche davantage de la paroi postérieure du vaisseau ; il semble très-plausible d'admettre, ajoute cet observateur distingué, que la coagulation s'est effectuée d'abord à la paroi postérieure de la veine, paroi devenue inférieure à la suite du décubitus dorsal auquel sont condamnés les sujets cachectiques ou affaiblis qui sont aptes à contracter la phlegmasie douloureuse.

3° Le thrombus *mixte* n'est qu'une variété du thrombus blanc, il est formé par le même mécanisme que ce dernier et n'en diffère que par le plus grand nombre de globules rouges qu'il contient. Du reste on peut voir sur un même vaisseau ces trois variétés de coagulums réunies et se faisant suite ; au centre un thrombus blanc qui se continue en arrière par un thrombus mixte à la suite duquel se trouve un caillot cruorique.

En somme, les concrétions qui se forment pendant que le sang continue à circuler constituent toujours des thrombus blancs ou mixtes : aussi leur domaine, chez l'homme, est-il très-étendu, c'est à elles qu'il faut rapporter les caillots qui adhèrent sur l'endartère altérée des gros troncs, sur l'endocarde enflammé et ulcéré. Dans le cœur, les coagulations ventriculaires qui siégent entre les trabécules appartiennent aux formes blanches, pures, tandis que les caillots auriculaires sont plutôt des thrombus mixtes (Zahn). Il en est de même des caillots marastiques de la *phlegmatia alba dolens* et des sinus cérébraux, et de même également pour ceux qui se forment dans les phlébectasies.

Le thrombus de la saignée, celui qui est consécutif à la blessure d'un vaisseau, est aussi primitivement blanc, comme Jones l'avait déjà remarqué.

En somme, le domaine des concrétions blanches ou mixtes dans la pathologie humaine est des plus vastes et il ne reste que peu de conditions qui permettent la formation d'un thrombus rouge.

Ce dernier ne s'observe guère chez l'homme qu'à la suite de l'oblitération complète d'un vaisseau, soit par une ligature, soit par une tumeur ou encore par un thrombus blanc ; il est en somme assez rare, bien qu'il ait attiré presque exclusivement l'attention jusqu'à l'époque où parurent les travaux que je viens d'énumérer.

En résumé, le thrombus rouge est produit par une coagulation (*Gerinnung*) du sang, la condition indispensable de sa formation est la stase complète du courant circulatoire, tandis que le thrombus blanc est produit par une séparation, une sélection (*Abscheidung*) des éléments du sang, il ne peut se développer qu'avec une circulation persistante, mais ralentie, et qu'avec une lésion de la paroi vasculaire.

Toutes ces différentes concrétions rouges ou blanches se distinguent nettement des coagulums que l'on trouve fréquemment à l'ouverture des

corps et qui constituent les caillots *post mortem*. Ces derniers présentent des caractères tellement spéciaux qu'on ne les confondra jamais avec les autres, même avec les thrombus rouges.

Les caillots cadavériques (*Gerinnsel*) se rencontrent de préférence dans les gros troncs veineux, veines cave, azygos, iliaque, etc., ou dans le cœur droit quand l'agonie a été longue. Ils ne remplissent jamais le calibre du vaisseau qui, loin d'être distendu, est au contraire affaissé sur eux, ils n'adhèrent pas à la paroi, aussi est-il facile de les extraire en longs filaments qui présentent, dans une même veine, une grande inégalité d'épaisseur; leur coloration est d'un rouge brun dans les parties déclives et d'un blanc jaunâtre dans les parties supérieures relativement à la position des cadavres; ils ressemblent aussi aux caillots qui se forment dans la palette et qui présentent une couche cruorique et une couche fibrineuse; enfin ils sont mous, élastiques, infiltrés de sérosité et de consistance gélatiniforme; il est facile, en les exprimant, de réduire notablement leur volume.

Tous ces caractères les distinguent nettement des thrombus. Ceux-ci, loin d'être libres dans la lumière du vaisseau, sont au contraire adhérents à la paroi dès le début; cette adhérence est d'autant plus marquée que la formation est plus ancienne; en outre ils sont denses, plutôt secs, et se présentent toujours sous la forme de couches stratifiées, pour peu qu'ils aient acquis un certain volume.

Division et localisation des thrombus. — Les caillots ainsi constitués peuvent présenter différentes variétés selon leur siége et leur localisation dans les diverses parties des voies circulatoires.

Outre leur division en thrombus *rouge* et en thrombus *blanc* ou *mixte*, sur laquelle j'ai insisté longuement, les concrétions sanguines offrent encore différentes modalités : ainsi tantôt le thrombus reste localisé sur le point où il s'est formé, ce qui arrive fréquemment dans le cœur, mais aussi dans les vaisseaux : c'est alors le thrombus *autochthone* ou *primitif;* tantôt il proémine à peine dans l'intérieur du vaisseau dont il n'occupe qu'une partie de la circonférence et forme une plaque plus ou moins étendue sur la surface interne, *thrombus pariétal;* tantôt il envahit notablement le calibre du vaisseau qui présente à son niveau un rétrécissement appréciable, *thrombus obturateur partiel;* enfin il arrive que le conduit vasculaire est oblitéré sur toute sa largeur, le cours du sang est interrompu d'une façon absolue; c'est alors un bouchon véritable (*Pfropf*) : c'est le *thrombus obturateur total.*

La coagulation peut très-bien s'étendre sur un territoire vasculaire plus ou moins étendu, le caillot primitif joue en quelque sorte le rôle de cristallisateur, c'est un centre d'attraction pour le milieu sanguin qui se trouve dans son voisinage, si bien qu'au bout d'un certain temps la masse coagulée s'est étendue sur une surface plus ou moins grande, *thrombus par propagation.* La propagation de la thrombose se fait habituellement dans un sens différent, selon qu'il s'agit des veines ou des artères. Dans le premier cas, le bouchon s'accroît dans la direction

du cœur, des petites branches dans les gros troncs ; pour les artères, c'est la progression inverse que l'on observe ; il est vrai que dans l'un et l'autre cas c'est toujours dans le sens du courant sanguin.

L'extrémité supérieure de ce caillot prolongé s'étend d'habitude jusqu'au confluent d'un vaisseau collatéral dans lequel son extrémité vient faire une saillie peu marquée d'ordinaire, mais parfois de plusieurs centimètres quand cette collatérale est d'importante dimension. On a comparé cette extrémité à un cône, à une languette, ou même à une tête de serpent, lorsque le renflement ovoïde qui en forme la partie principale offre à sa base une portion plus étroite et plus aplatie. Cette tête de caillot est continuellement exposée au choc du sang qui circule dans le voisinage et, comme elle flotte librement dans la lumière de la collatérale, elle peut être emportée peu à peu par le courant circulatoire, absolument, dit Virchow, comme fait un cours d'eau qui mine et ronge ses rives.

Il peut y avoir des exceptions dans la propagation du thrombus, au moins dans les veines, en raison de la dépressibilité de leurs parois. Ainsi il y a une différence notable entre l'obstruction de la veine iliaque droite et celle de l'iliaque gauche. Dans le premier cas, il se forme un long bouchon s'étendant le long de la veine cave inférieure ; au contraire, lorsque l'iliaque gauche est le siége d'un thrombus, ce dernier ne dépasse pas les limites de cette veine, l'artère iliaque droite qui passe au-dessus d'elle favorise l'affaissement des parois au niveau de son embouchure.

Transformation du thrombus. — Une fois formé, le thrombus subit des métamorphoses variables dans leur nature, mais qui ne paraissent pas être différentes, suivant que la concrétion sanguine est blanche, rouge ou mixte, selon qu'elle s'est formée dans une artère ou dans une veine. Elle pourra se résorber et disparaître, elle pourra s'organiser ou encore subir la fonte puriforme, mais ces différents processus, si distincts les uns des autres par leur évolution et leurs conséquences, subiront la même marche, obéiront aux mêmes lois, quelle que soit la composition initiale du thrombus, quel que soit son siége.

La terminaison la plus heureuse est celle qui est connue sous le nom d'émiettement du caillot. Sous l'influence de causes encore hypothétiques, il se produit une désagrégation du coagulum qui commencerait au niveau des couches périphériques, d'après Virchow, les particules ainsi détachées sont entraînées peu à peu par le courant circulatoire et successivement on remarque un amoindrissement progressif, un émiettement graduel de la concrétion et, grâce à ce travail de lente dissociation, il arrive un moment où la lumière du vaisseau ayant recouvré sa perméabilité première permet le retour normal de la circulation du sang : c'est la *résorption complète* qui, paraît-il, n'est pas très-rare. La *résorption partielle* survient vraisemblablement par un mécanisme analogue et s'observe assez fréquemment.

On s'est demandé si le sang coagulé ne pourrait pas recouvrer sa fluidité première. Vulpian a répondu négativement à cette question, en raison des différences si grandes qui existent entre la constitution morphologique

du caillot et celle du liquide sanguin. « On ne voit pas, dit-il, sous quelle influence le coagulum pourrait se liquéfier. Cependant l'ignorance où nous sommes sous ce rapport ne nous donne pas le droit de nier, d'une façon absolue, la possibilité d'une pareille modification des concrétions, au moins dans les premiers instants qui suivent le moment de leur formation. » Aujourd'hui que nous connaissons mieux la structure de ces masses intra-vasculaires, il paraît difficile d'admettre que leur résorption puisse se faire par un autre mécanisme que celui de l'émiettement; la plus grande partie de leur volume étant constituée par les éléments figurés du sang et non point par la présence d'un bloc de fibrine subitement solidifiée, on ne comprend guère comment des particules naturellement solides pourraient subir une fonte qui ressemblât même de loin au *liquor sanguinis* normal.

Cette fonte a lieu assez souvent, il est vrai, mais par un mécanisme spécial bien connu aujourd'hui et dont le résultat est tout autre que celui de la reconstitution du sang.

Auparavant il est bon d'établir que, lorsque ces thrombus sont devenus persistants, deux éventualités peuvent se produire.

a) Ou bien les caillots déterminent une réaction inflammatoire de la paroi qui pousse dans l'intérieur du calibre vasculaire un bourgeon endophlébitique, le thrombus paraît subir une transformation organique, on dit qu'il *s'organise*.

b) Ou bien il subit un ramollissement qui débute par les parties centrales. Sa consistance diminue, sa masse se désagrége, et il se produit des embolies qui se transportent au loin et déterminent des lésions variables, car la fonte peut être *simple*, ou bien *infectieuse*, selon la nature du processus qui régit le phénomène du ramollissement.

Organisation du caillot. — Les anciens anatomo-pathologistes avaient interprété différemment l'organisation du caillot; privés des ressources que donne le microscope et qui permettent de suivre et d'étudier le mécanisme intime du phénomène, les uns avec Laennec ne doutaient pas que la fibrine déposée dans les cavités cardiaques s'organisât au bout d'un certain temps et devînt le siége de vaisseaux nutritifs. « La surface des concrétions, dit-il, présente des taches de sang qu'on ne peut enlever par le lavage. Tantôt elles pénètrent seulement d'un quart de ligne la surface du polype et paraissent destinées à former les vaisseaux qui doivent s'y développer plus tard; tantôt elles s'enfoncent plus profondément et affectent déjà la forme d'un vaisseau, de sorte que l'organisation vasculaire se développe à peu près comme chez le fœtus. » Andral et Bouillaud partagent tous deux cette manière de voir, tandis que d'autres, comme Cruveilhier, la rejettent absolument. « Je crois avoir démontré, affirme-t-il, qu'une concrétion sanguine est incapable de vie, et par conséquent aussi incapable d'adhérences organiques et vitales qu'inapte à se pénétrer de vaisseaux sanguins et à devenir fibreuse. »

Robin et Verdeil ne sont pas moins affirmatifs; pour eux, les stries rouges qu'on observe sur les caillots et qui ont été prises pour des capillai-

res sont constituées uniquement par la matière colorante du sang, « jamais on n'y a rien vu qui rappelle la structure des vaisseaux de nouvelle formation, telle qu'on l'observe dans les tumeurs bourgeonnantes ou les tissus de l'embryon. »

Mais l'emploi du microscope montra nettement qu'il existait au sein du caillot des trajets vasculaires de nouvelle formation ; les expériences de Stilling (1834), de H. Zwicky (1845), sur des mammifères, au moyen de ligatures ou d'injections, démontrèrent qu'il se formait un tissu vivant sur l'emplacement de l'ancien caillot, et alors se posa la question de la nature et de l'origine de ce tissu néoformé.

Virchow suppose que les globules blancs qui se trouvent à l'intérieur des thrombus se transforment en cellules du tissu conjonctif et jouent un rôle dans son organisation ; cette opinion est adoptée par C. O. Weber, par Rindfleisch et par Billroth, mais l'expérience ingénieuse de Bubnoff en démontre la fausseté. Ce dernier, après avoir répandu de la poussière de cinabre sur la surface d'une veine dénudée, voit au bout de quelques jours les particules rouges apparaître dans la trame même de la paroi vasculaire et progresser jusqu'à l'intérieur du thrombus : aussi rejette-t-il l'idée que le caillot trouve en lui-même les éléments de son organisation ; d'après lui les cellules qui jouent ce rôle important proviennent de la paroi vasculaire et des tissus environnants.

Thiersch et Waldeyer vont plus loin : tout en refusant au caillot la possibilité de s'organiser, ils pensent que l'occlusion des vaisseaux provient d'une prolifération de l'endothélium vasculaire. Pour eux le sang épanché ne s'organise jamais, il est résorbé en laissant plus ou moins de pigment comme traces de son passage. « Lorsqu'il se résorbe, dit Waldeyer, sa place est occupée par du tissu conjonctif vasculaire, jeune, provenant du tissu ambiant. Les vaisseaux qui, partant de la paroi veineuse, pénètrent dans le caillot, proviennent non du caillot, mais de la paroi veineuse. »

Cornil et Ranvier ont adopté ces idées et les ont fait connaître en France dans leur *Manuel d'histologie pathologique*. Je reproduirai plus loin leur description. Récemment P. Baumgarten a repris cette question dans plusieurs publications importantes, il arrive aux mêmes conclusions que les auteurs précités sur le rôle formatif de l'endothélium vasculaire ; il insiste surtout, en raison du résultat que lui ont donné de nombreuses expériences, sur la pénétration des tissus ambiants, au niveau du point où l'on a jeté la ligature. « En ce point, les tuniques interne et moyenne ont été rompues, il ne reste que l'adventice qui forme comme un pont jeté par-dessus elles ; à ce niveau, il y a prolifération des éléments propres et aussi diapédèse. Il se forme de la sorte un tissu embryonnaire qui est pénétré par des vaisseaux de nouvelle formation ayant des relations évidentes avec les vaisseaux des tissus avoisinants. Ce tissu pénètre dans la lumière ouverte du vaisseau et le thrombus lui fait place, autant que le lui permet la prolifération de la tunique interne. »

Lorsqu'un thrombus est formé, qu'il soit rouge, blanc ou mixte,

spontané ou causé par une ligature, son premier résultat est de réagir sur la paroi vasculaire qui l'entoure, il y détermine un travail subinflammatoire qui, parti de la tunique interne, s'étend à la paroi tout entière et aboutit à une néoformation conjonctive et vasculaire.

Au début, il y a gonflement et prolifération des cellules endothéliales, bientôt la membrane interne participe à l'inflammation, si bien que trois ou quatre jours après le commencement du processus la membrane n'est plus qu'une couche épaisse constituée par de nombreuses cellules, les unes arrondies, les autres allongées, fusiformes ou aplaties.

Vers le 6e ou le 7e jour qui suit le début de l'endophlébite, on voit apparaître des capillaires de nouvelle formation qui, d'après Cornil et Ranvier, naissent vraisemblablement des grandes cellules fusiformes signalées plus haut. « Ces *cellules vaso-formatives* s'unissent par leurs prolongements protoplasmatiques effilés et forment un réseau, ou bien elles se disposent à la suite les unes des autres en forme de boyaux et constituent des capillaires embryonnaires parfaitement nets et faciles à reconnaître, alors même qu'ils ne contiennent pas de globules rouges. Ces capillaires s'anastomosent avec les vaisseaux de la tunique moyenne et la circulation sanguine s'établit dans la membrane interne ainsi modifiée. »

Ce bourgeonnement de la tunique interne et plus particulièrement la prolifération des cellules endothéliales sont admises communément aujourd'hui, toutefois à la suite de ligatures, surtout de ligatures doubles, cette membrane peut subir une mortification quelconque dès le début du processus, et ce sont alors les tuniques avoisinantes, moyenne et adventice, qui sont chargées d'y suppléer. Durante l'avait exactement observé et, lorsque P. Baumgarten insiste sur l'importance des tissus avoisinants qui pénètrent dans l'intérieur du vaisseau par le point où l'on a jeté la ligature en amenant avec eux les vaisseaux de nouvelle formation, il décrit une forme spéciale de vascularisation qui doit être la règle dans les thrombus d'origine traumatique et dans ceux qui naissent sur un point où le revêtement endothélial est desquamé.

Les vaisseaux édifiés de cette sorte présentent une structure des moins compliquée, ils sont constitués par les fibrilles fines de tissu conjonctif qui se montrent bientôt dans la membrane interne épaissie, et qui leur forment une sorte de paroi, ils sont tapissés par une couche de cellules lamellaires possédant de gros noyaux ovoïdes et ils contiennent quelques globules rouges, en nombre d'autant plus petit que leur calibre est moindre, mais tous présentent un aspect normal.

Ce bourgeonnement fibro-vasculaire s'avance dans la direction de la lumière du vaisseau, il pénètre sous forme de pointes dans les couches extérieures du caillot, si bien que la tunique interne se continue sans ligne de démarcation tranchée avec ce dernier, l'adhérence au niveau de leur ligne de contact devient chaque jour de plus en plus intime, si bien, comme le décrit Damaschino, qu'il est à un moment difficile de décider où finit le coagulum et où commence la paroi vasculaire.

Au bout d'un certain temps, les tuniques moyennes et externes prennent part au travail d'inflammation qui a débuté par la membrane interne, elles s'épaississent, *s'artérialisent* quand il s'agit des veines, et contiennent des îlots de tissus embryonnaires. Leur vascularisation devient plus riche et communique avec celle de la membrane interne par l'intermédiaire de grands sinus ou espaces lacunaires placés sur la limite des deux membranes interne et moyenne. Troisier a décrit minutieusement la texture de ces fentes vasculaires. Elles possèdent, d'après lui, une couche de revêtement endothélial formée par des cellules plates, et leur paroi est constituée simplement par le tissu fibreux périphérique. « La circulation du sang dans l'intérieur de ce système sanguin nouveau, composé de capillaires afférents, de lacunes caverneuses et de capillaires efférents, s'effectue rapidement et régulièrement. Toutes ces cavités sont remplies de globules rouges vivants et circulants; ils ont en effet conservé leurs caractères morphologiques, ce qui permet de les distinguer facilement des globules rouges stagnants ou morts, tels qu'on les observe dans les caillots un peu anciens. »

Lorsque le bourgeonnement de la tunique interne a envahi complétement la lumière du vaisseau, le caillot primitif, divisé, dilacéré en quelque sorte par cette néoplasie envahissante, a disparu en grande partie et n'a laissé comme vestige de sa présence que des granulations hématiques et des débris de matière granuleuse.

L'expression d'*organisation du caillot* dont on se sert communément pour désigner le processus que je viens de décrire est inexacte et ne correspond nullement à la réalité, puisque le caillot ne joue qu'un rôle passif et transitoire. Du reste, on sait depuis longtemps que, deux ou trois jours après qu'une ligature a été jetée sur un vaisseau, les deux faces internes peuvent adhérer entre elles, sans interposition d'un coagulum. Scarpa avait observé le fait à l'œil nu et Riedel a démontré expérimentalement qu'un segment vasculaire lié à ses deux bouts s'oblitère, qu'il contienne du sang ou qu'il n'en contienne pas.

Le plus souvent le tissu fibro-vasculaire prend son origine sur les éléments de la tunique interne, mais nous savons que celle-ci peut être détruite, à la suite d'une ligature, par exemple, et alors ce sont les cellules des autres tuniques et même celles des tissus avoisinants qui concourent à l'édification de la néoplasie. Une ingénieuse expérience de Senftleben démontre avec la plus entière évidence que le tissu d'organisation peut être déterminé seulement par les corpuscules blancs émigrés, sans que la paroi intervienne par ses éléments propres. Il prend sur un cadavre de lapin ayant succombé depuis un ou plusieurs jours des fragments d'artères et de veines liés à leurs extrémités; il les désinfecte avec soin en les exposant quelque temps à des vapeurs d'acide phénique, puis il les introduit dans la cavité péritonéale de lapins vivants. Or, presque toujours Senftleben réussit à obtenir, au bout d'un certain temps, un véritable tissu de granulations vascularisé, au centre de ces vaisseaux morts et liés à leurs deux bouts. Il est bien évident qu'en pareil cas les parois vascu-

laires n'ont pu jouer qu'un rôle passif; elles ont été traversées par les globules blancs en activité et émigrés de la cavité péritonéale, ces derniers seuls ont contribué à l'édification connective. Cohnheim a répété ces expériences et a obtenu des résultats identiques.

Quoi qu'il en soit de son origine, la végétation intra-vasculaire finit par s'arrêter dans son expansion, et les éléments qui la composent prennent la forme du tissu conjonctif adulte. Il peut en résulter une oblitération complète de la lumière du vaisseau qui est transformé en cordon fibreux quand le bourgeonnement a débuté à la fois sur toute la circonférence de l'artère ou de la veine ; c'est même la terminaison la plus fréquente de la thrombose artérielle. Il peut arriver encore que le résultat du travail de néoformation soit un simple rétrécissement avec pertuis central ou latéral, la circulation peut alors persister encore, mais elle est notablement gênée et ralentie.

Un mode d'évolution plus favorable que la terminaison fibreuse, c'est la *transformation caverneuse* du caillot, puisqu'elle permet le retour progressif du courant circulatoire ; elle s'observe surtout au niveau des veines thrombosées. Au début le processus ressemble à celui qui se termine par l'organisation fibreuse, il y a tout d'abord prolifération de la tunique interne, envahissement du caillot par des bourgeons de nouvelle formation dont les vaisseaux s'anastomosent en dehors avec les *vasa vasorum*. Ces vaisseaux ne sont séparés les uns des autres que par une délicate cloison embryonnaire qui cède et disparaît en certains points sous l'influence d'un travail de résorption; ils se réunissent, forment des dilatations ampullaires et régulières, puis finissent par se confondre dans un petit nombre de canaux volumineux. Sur une coupe transversale, le tissu qui a pris la place du caillot est constitué par des cloisons délicates formant un réseau assez semblable à celui de certains angiomes caverneux. En certains points, il peut même arriver que les cloisons disparaissent totalement, alors tous les vaisseaux sont confondus dans un canal commun dont la cavité occupe presque toute la lumière de la veine (Pitres).

Il est bon d'ajouter que dans ces deux modes de transformation du thrombus, *fibreux* et *caverneux*, il est rare que le travail d'organisation évolue avec la même rapidité sur toute la hauteur de la région oblitérée ; sa marche est souvent très-irrégulière, très-avancée en certains points, très-peu dans d'autres, si bien que sur des coupes successives on peut apprécier les différentes étapes de la fragmentation du caillot par le bourgeon de l'endo-veine.

Quelques travaux récents de N. Schülz, Recklinghausen et P. Meyer permettent de se demander si le thrombus joue toujours un rôle aussi effacé, aussi passif, dans le processus d'organisation dont il devient le siége. Ainsi, d'après Schülz, la coagulation formée à l'endroit de la ligature ou au point blessé d'une veine subirait une modification spéciale qui se traduit par une homogénéité plus grande de sa substance et l'apparition dans son intérieur de nombreux canalicules anastomosés et

contenant quelques noyaux. Cette transformation, décrite par Langhans sous le nom de *fibrine canalisée*, serait due à une métamorphose du protoplasma des éléments blancs qui constituent la concrétion sanguine et qui se fusionnent en une masse solide, homogène, analogue à de la fibrine. Dans cette substance il se produit, par un processus assez obscur, des fentes, des canalicules qui ne tardent pas à être envahis par les leucocytes venus du courant sanguin ou de la paroi. Ces derniers, en pénétrant dans les canalicules, les dilatent et s'y transforment en tissu connectif.

On rencontre ces dépôts d'hyaline sur toute l'étendue de l'arbre circulatoire, mais plus particulièrement au niveau des poches anévrysmales, des plaques athéromateuses ; elle se développe à la base du thrombus blanc, au contact d'une paroi modifiée et altérée dans sa nutrition.

A simple vue elle semble organisée elle-même, ses lacunes et ses canalicules contiennent des globules rouges bien conservés, et très-différents de ces hématies altérées que l'on rencontre au milieu des coagulums : aussi les chirurgiens ont-ils de tout temps accordé une certaine vitalité aux caillots fibrineux (*actifs* de Broca) des anévrysmes. Mais en y regardant de près cette substance hyaline canalisée ne semble ni organisée réellement, ni apte à s'organiser directement de toutes pièces. Dans un travail important, P. Meyer a montré qu'elle joue plutôt le rôle d'un moule dans lequel des éléments étrangers, de provenance endothéliale et doués d'une activité supérieure, viennent fonder un tissu réellement vivant. Quant à elle, elle disparaît petit à petit par une sorte de résorption moléculaire, ou, si elle persiste, c'est tout au plus à l'état de substance intercellulaire.

Lorsque le caillot ne s'organise pas, ou plutôt lorsque la place qu'il occupait primitivement n'est pas remplacée par le bourgeonnement vasculaire décrit précédemment, sa masse subit des modifications particulière qui aboutissent à une diminution progressive de consistance, à une liquéfaction plus ou moins marquée, et qui est connue sous le nom de *ramollissement du thrombus*.

Ce sont ordinairement les couches internes, celles qui sont le plus éloignées de la paroi, qui deviennent le siége de ce travail régressif, tandis que les parties périphériques conservent pendant quelque temps encore leur consistance solide et résistante. Le thrombus est alors constitué par une masse dont le centre est creusé d'une cavité bien circonscrite d'abord, irrégulière plus tard, si bien qu'à la simple inspection on pourrait croire à un véritable kyste. L'enveloppe est constituée par des couches stratifiées avoisinant la paroi vasculaire, tandis que le contenu ressemble à une matière pulpeuse, à une bouillie dont la coloration varie avec celle du caillot qui lui a donné naissance.

Si ce caillot est *rouge*, la teinte est rouge brunâtre, plus foncée que celle du sang normal ; l'examen microscopique démontre que les globules rouges sont altérés.

Si ce caillot est *blanc* ou *mixte*, la coloration varie de la teinte jau-

nâtre simple à celle de la lie de vin ; la consistance, l'aspect, sont ceux du pus mal lié, et la confusion avec ce dernier liquide est d'autant plus facile que l'on perçoit au milieu de granulations albuminoïdes et de gouttelettes graisseuses libres des cellules rondes parfois assez nombreuses et qui sont faciles à reconnaître sous le microscope.

Ces caractères extérieurs ont été la cause que, pendant longtemps, on a cru possibles l'inflammation et la suppuration du caillot. Tout l'édifice pathogénique de l'ancienne phlébite reposait sur cette erreur. Le siége de la collection purulente au centre du caillot était difficile à comprendre, si l'on en rapportait la cause à l'inflammation primordiale de la paroi vasculaire. Cruveilhier avait parfaitement remarqué que l'apparition du pus survenait non pas entre la veine et le caillot, mais au centre même du caillot sanguin ; pour expliquer sa présence en ce point, il admettait une sorte de phénomène de capillarité : « Les parties périphériques de la concrétion, dit-il, servent en quelque sorte de filtre à travers lequel pénètrent les produits sécrétés par la membrane interne de la veine. » Ce sont là ces explications *un peu mystiques* dont parle Virchow, et qui ont été renversées par l'examen direct fait au microscope.

Du reste, antérieurement aux recherches minutieuses de l'histologie, Laennec et Andral avaient déjà pensé que la matière puriforme que l'on trouve au centre des caillots provenait de la désagrégation de la fibrine. Gulliver avait institué d'ingénieuses expériences d'après lesquelles il pouvait conclure que « la fibrine coagulée retirée du corps et soumise à la température normale du sang commence à se ramollir au bout de quarante heures, prenant la couleur et la consistance du pus, mais s'en distinguant par l'examen microscopique et chimique. »

Depuis les travaux de Virchow, personne ne croit plus à la présence de pus véritable au centre du caillot thrombosé ; c'est une substance puriforme, mais non point purulente.

On rencontre assez fréquemment pareille modification dans les caillots veineux, dans ceux de l'oreillette, alors qu'ils ont atteint un certain volume : c'étaient les *kystes purulents du cœur ;* on la voit encore sur les thrombus pariétaux de l'aorte et des grosses artères.

Parfois cette transformation produit d'heureux résultats, elle permet la désagrégation graduelle du caillot, lorsque le ramollissement s'étend aux couches périphériques, mais par contre elle peut donner lieu à des embolies véritables plus ou moins graves lorsque les fragments détachés présentent certaines dimensions, et c'est à ce point de vue surtout que la fonte puriforme du caillot est redoutée des chirurgiens comme des médecins.

Dans d'autres conditions la présence du ramollissement central coïncide avec un bourgeonnement fibro-vasculaire dont le point de départ est sur la tunique interne, et qui, à un moment donné, s'est arrêté dans sa marche envahissante. La substance ramollie peut alors être résorbée ou emportée au loin dans le courant sanguin ; la circulation se rétablit par le centre du caillot qui est ainsi perforé et traversé par un canal fai-

sant communiquer le courant d'amont et celui d'aval par un pertuis plus ou moins étroit et toujours tapissé d'endothélium.

Thrombose infectieuse. — La forme spéciale d'évolution du thrombus que je viens de décrire peut être désignée sous le nom de *ramollissement simple*. La surface du coagulum, le point de la paroi qui en est le siége, ne présentent aucune modification spéciale, le travail néoplasique parti de l'endo-veine, quand il existe, rentre dans les conditions ordinaires du processus inflammatoire simple, enfin les embolies qui sont détachées par le fait de la désagrégation du caillot n'ont qu'une influence purement balistique sur les organes au milieu desquels elles viennent se déposer, la gravité des phénomènes qu'elles provoquent résulte seulement de leur dimension, mais non point de leur nature. Les fonctions d'un organe sont plus ou moins entravées par cette obstruction, mais tous ces phénomènes sont d'ordre purement mécanique et sont réalisés, par exemple, par les lésions de l'apoplexie pulmonaire dans les embolies veineuses, et par celles du ramollissement cérébral ou des infarctus viscéraux dans les embolies artérielles.

Mais les thrombus ramollis ne se présentent pas toujours dans des conditions aussi simples ; dans certains cas, ils revêtent des caractères nettement infectieux dont on reconnaît la nature par leur action locale sur la paroi veineuse, où ils provoquent une inflammation purulente (*phlébite suppurée*), par la nature septique des fragments qui en sont détachés et qui vont reproduire au loin dans les viscères, les séreuses ou les muscles, des lésions du même genre, enfin par leur action sur l'organisme tout entier, par l'infection générale de l'économie qu'ils provoquent constamment.

Virchow avait déjà signalé l'influence spécifique de ces embolies septiques, mais il croyait pouvoir, avec Liebig, la rattacher à une *action catalytique* déterminée par l'élément infectieux; d'après cette interprétation, on pensait qu'une parcelle de matière altérée mise en contact avec une matière saine provoquait par sa présence un mouvement de dissociation moléculaire des particules organiques.

Actuellement l'action des germes a remplacé cette théorie aujourd'hui complétement abandonnée. L'examen direct des produits de ramollissement du caillot, comparés à ceux des foyers métastatiques, d'innombrables expériences sur les animaux, les cultures pratiquées avec les liquides putrides, ont démontré que les agents de la septicité étaient des organismes vivants et animés, pouvant vivre et se reproduire dès qu'ils trouvaient un milieu favorable à leur évolution. C'est l'aboutissant des travaux innombrables produits sous l'impulsion de Pasteur.

Dans le cas spécial de la thrombose infectieuse que je discute ici, deux points doivent être élucidés. Quelle est l'origine de ces organismes et quelle leur voie d'introduction dans le thrombus?

Relativement à leur origine, il n'est plus possible d'admettre qu'ils existent normalement dans l'économie, à titre isolé, et que, sous l'influence de certaines conditions morbides, ils prolifèrent, s'accumulent en certain

points et deviennent brusquement l'origine d'accidents infectieux. Il est difficile de comprendre la présence, dans le sang, de germes à action pathogène, sans que l'organisme réagisse pour les éliminer ou pour réaliser la maladie qui est inhérente à ces ferments animés. Du reste, l'examen direct des différents liquides normaux de l'économie, l'étude histologique des tissus à l'état sain, n'ont jamais pu démontrer la réalité d'une pareille hypothèse.

Les idées de panspermie qui aujourd'hui dominent la bactériologie tout entière viennent expliquer aisément l'infection locale qui se produit au niveau d'une plaie, d'une ulcération, d'une solution de continuité quelconque, quand cette infection n'a pas été produite directement par une inoculation au moyen d'instruments, d'objets de literie, de linges, de pièces à pansements, etc., parfois même par les doigts du chirurgien ou de l'accoucheur. C'est la plaie extérieure qui constitue la fissure, la partie d'entrée par laquelle les germes font invasion dans un organisme sain jusque-là.

Ce mode d'introduction des agents septiques est prouvé par les nombreux cas de fièvre purulente chez les blessés, de fièvre puerpérale chez les accouchées, qui survenaient autrefois sous forme d'épidémies plus ou moins meurtrières, et surtout sous forme d'épidémies localisées dans certaines chambres, isolées des autres, toujours les mêmes et dans lesquelles il y avait eu antérieurement des cas analogues de maladies septiques. La dissémination des germes dans l'atmosphère est encore prouvée par les résultats que donne le changement de salle de malades fébricitants, changement qui a pour résultat d'arrêter brusquement la série des accidents; enfin les résultats si nets et si évidents que procurent les méthodes de pansements antiseptiques démontrent clairement que dans les salles d'hôpital, de maternité ou d'ambulances, l'air est le grand véhicule des germes.

Lorsque le thrombus se trouve dans le voisinage d'une plaie devenue le siége d'une inflammation, on comprend aisément le transfert direct des microbes dans son intérieur.

Mais un pareil mécanisme de pénétration n'est pas constant, car il peut exister certaines conditions pathologiques où l'on constate manifestement l'existence d'une thrombose infectieuse avec embolie spécifique et dans lesquelles il n'existe, non moins manifestement, aucune solution de continuité des téguments, aucun abcès ou inflammation viscérale : je citerai comme exemple l'*endocardite ulcéreuse*. Comme on doit rejeter en pareils cas la création spontanée de microbes dans l'organisme, on ne peut admettre comme voie d'entrée à l'invasion que les muqueuses respiratoires ou digestives.

C'est par la surface pulmonaire surtout que les germes pénètrent alors dans le sang, s'y répandant en quantité plus ou moins grande, puis arrivant au niveau du caillot, dans un milieu propice à leur pullulation, y évoluent et prolifèrent facilement, car ce n'est pas dans le liquide sanguin continuellement en mouvement qu'ils tombent sur un terrain de cul-

ture approprié, c'est seulement dans les points où la stase déterminée par le thrombus leur permet un repos absolu ou relatif qu'ils trouvent les conditions essentielles de leur développement.

D'après Doléris, il arriverait même, dans la phlébite infectieuse de la puerpéralité, que c'est par un mécanisme analogue, c'est-à-dire par la voie sanguine, qu'ils pénètreraient dans l'intérieur des coagulations formées dans le petit bassin, dans le voisinage de la plaie utérine, et non point par cette plaie elle-même. Dans l'étude qu'il a faite des veines utéro-ovariennes rarement il a constaté du pus dans les veines mêmes de l'utérus : c'est plus loin, au niveau du plexus utéro-ovarien, que l'on commençait à en trouver; toujours il a vu la suppuration *exister vers l'extrémité centrale du thrombus.* « Si parfois on trouve un grumeau de pus à l'origine périphérique du caillot, il n'est pas rare de le suivre pendant un trajet de dix, douze centimètres, plus ou moins suivant les cas, et de le trouver intact, fibrineux, dur, parfois en voie avancée d'organisation, ne différant en rien d'une coagulation dépendant d'une obstruction mécanique. Si on examine la paroi aussi bien que le caillot lui-même, on ne trouve pas un microbe. J'ai pratiqué de ces examens par douzaines, j'ai ensemencé des parcelles de caillot dans ces conditions et je n'ai rien obtenu de la culture, tandis que, si je détachais seulement une particule microscopique du coagulum plus récent, j'obtenais par l'ensemencement des myriades d'organismes semblables à ceux que contenait aussi le sang. »

Comme il arrive que la suppuration du caillot est centrale et qu'on trouve souvent des chapelets de petits abcès échelonnés sur la longueur de la veine, il est permis de croire que « ces couches purulentes successives étagées dans le coagulum sont le fait de dépôts également successifs de micrococcus venant de la masse du sang. »

Le thrombus jouerait donc le rôle de centre d'attache pour les germes introduits dans le sang par des voies digestives ou respiratoires ou par les lymphatiques, et qui trouveraient dans cette lésion locale des circonstances favorables à leur évolution. C'est ainsi que Verneuil (Congrès de Rouen) a expliqué ces exemples d'auto-infection qui se produisent chez des patients traités pour une arthrite, qui, à la suite de manœuvres de redressement, présentent des phénomènes infectieux, rapides, avec suppuration et parfois pyohémie, sans solution apparente de continuité, sans communication de l'articulation avec l'air extérieur.

Néanmoins, il est permis de croire à la rareté d'un pareil mécanisme ; quand un tronc veineux ou artériel se trouve dans le voisinage d'un foyer septique, que ce même tronc est le siége d'un thrombus, il est plus naturel, plus simple d'admettre la pénétration directe des germes sans faire intervenir la voie détournée de la circulation centrale comme moyen de propagation des germes, sans admettre l'altération primitive du liquide nourricier. Non-seulement les cas de thrombose infectieuse, sans plaies extérieures, sont d'une extrême rareté, mais encore il ne manque pas de cas où des malades présentant des accidents très-nets de

thrombose spontanée, comme la phlegmatia alba dolens, se trouvent dans des conditions d'agglomérations, de mauvaise hygiène, de dépression, qui permettent d'ordinaire aux germes de l'atmosphère une invasion facile dans le sang par les muqueuses respiratoires ou digestives : or combien y en a-t-il qui réalisent l'ensemble symptomatique de l'infection purulente? Tout le monde a vu, dans des salles de la Maternité, en pleine épidémie de fièvre puerpérale, certaines malades être atteintes de phlegmasie douloureuse ordinaire et qui, malgré les conditions relativement faciles d'infection du sang et de contamination du caillot déjà formé, ne présentaient jamais de processus pyohémiques.

On trouvera dans le remarquable travail de Doléris une planche qui donne une idée précise de la présence des micrococcus dans la paroi endothéliale des veines enflammées et de leur situation par rapport au thrombus. « On voit, dit-il, les microbes sous forme de petits points analogues à un sable fin, infiltrant la paroi vasculaire, la soulevant et dessinant un semis de petits nodules, miliaires et submiliaires. Leur coloration est généralement foncée, bleuâtre ou grisâtre. Le caillot baigne souvent dans un liquide puriforme ou bien il est simplement séparé de la paroi par une nappe mince, demi-solide, contenant des micrococcus en abondance. »

Ces germes ne sont pas toujours identiques entre eux, en ce sens qu'on ne peut attribuer le ramollissement puriforme du caillot à une seule espèce, toujours la même, et donnant constamment lieu à des symptômes analogues. Les causes des maladies infectieuses sont aussi nombreuses que ces maladies elles-mêmes ; déjà on a pu séparer et étudier en particulier les différents organismes qui déterminent la septicémie, la pyohémie, la fièvre puerpérale, la gangrène expérimentale. Il est permis de croire que chacun de ces ferments animés évolue localement et va former des foyers divers dans l'organisme, par un même mécanisme de dissémination, mais tous n'en gardent pas moins leur individualité propre, et restent distincts par leurs origines comme par leur nature propre.

Dans le cas spécial de la thrombose infectieuse, des agents virulents divers peuvent pénétrer dans le caillot par les différentes voies que j'ai signalées, ils peuvent le ramollir, déterminer la séparation de fragments, favoriser leur départ dans quelque viscère éloigné, mais toujours le microbe originel conservera son individualité ; on sait du reste que les embolies parties d'un foyer gangreneux se distinguent nettement, par leur aspect, leur odeur, leur gravité et leur marche rapide, des embolies de la pyohémie ou de la puerpéralité.

L'expression de *thrombose infectieuse* est donc un terme générique comme l'expression de *thrombose* elle-même, elle correspond en somme à un processus très-simple, mais toujours identique à lui-même, à la pénétration, dans le caillot, d'organismes infectieux. Ces agents en amènent la destruction par leur développement, leur multiplication rapide, ils enflamment d'une façon spéciale la paroi veineuse du voisinage et deviennent par leur transfert dans des organes éloignés l'origine de nouveaux

foyers septiques. Tous ces germes ne se ressemblent point; il serait peu rationnel de les prendre pour des microbes spécifiques du ramollissement du thrombus et de croire que leur agglomération sous forme de colonies suffit pour les caractériser. Leurs origines sont aussi variables que les maladies d'où ils proviennent, et c'est dans ces origines diverses qu'il faut chercher seulement la notion de leur individualité.

Action pathogénique et symptomatologie de la Thrombose. — Les conséquences qui résultent de la présence d'un caillot dans un point quelconque du système vasculaire sont des plus variables et ne peuvent être réunies dans une même description. On comprend sans peine que les manifestations symptomatiques dépendent d'abord du siége même du thrombus, selon qu'il occupe une artère ou une veine, de la rapidité de son développement, puis de la dimension du vaisseau, de sa situation, de son importance physiologique, enfin de la nature même du coagulum, selon qu'il est constitué seulement par les éléments du sang ou au contraire envahi par des éléments infectieux.

1° *Veines.* — Dans les *veines*, le premier effet sera un trouble mécanique de la circulation dès que la lumière est rétrécie, il y a augmentation de pression en amont de l'obstacle, et augmentation d'autant plus marquée que le corps obturateur sera plus volumineux et s'étendra au loin, le long des ramifications secondaires.

S'il y a compensation par les voies collatérales, comme c'est le cas habituel pour les plexus veineux et les veinules de petit calibre, le trouble circulatoire ne sera que momentané, mais, s'il s'agit d'un tronc veineux important, la fémorale ou la brachiale, par exemple, surtout si l'oblitération se fait brusquement et totalement, la circulation en retour deviendra impossible. Comme l'abord du sang artériel continue à se produire, la tension augmentera considérablemeut dans les capillaires restés perméables, et bientôt on verra se produire la transsudation séreuse qui caractérise l'œdème.

Le liquide exsudé, dont la provenance hématique est évidente, présente cependant certaines différences dans sa composition avec le plasma sanguin. Tous deux contiennent des matières salines et extractives en quantités à peu près égales, mais le premier est plus pauvre en albumine, il est en outre beaucoup moins riche en globules blancs que la lymphe normale et par conséquent moins facilement coagulable. On y rencontre des globules sanguins plus ou moins abondants qui ont pénétré par diapédèse à travers le rideau endothélial sous l'influence de la pression augmentée, et qui donnent au liquide une teinte jaunâtre, pour peu qu'ils soient abondants.

Parfois, lorsque l'oblitération est complète et la stase absolue, on remarque de véritables hémorrhagies capillaires que produit la tension intra-vasculaire exagérée. On les observe surtout dans la thrombose des sinus et dans celle de la veine porte; c'est alors que l'on voit des plaques pétéchiales à la surface de l'estomac et de l'intestin.

Les conséquences de la thrombose veineuse sont loin d'être toujours

aussi immédiates et aussi marquées, il peut survenir telle condition qui permette au processus de ne se produire que lentement, et alors les résultats de l'obturation totale ne donneront lieu qu'à des lésions peu marquées. Même dans certains organes, comme le rein, où les conditions anatomiques font que la circulation en retour n'est pas facilement compensée, il peut survenir une coagulation obstruant complétement la veine rénale, sans que pendant la vie on remarque rien de particulier du côté de la sécrétion urinaire et qu'après la mort le parenchyme rénal présente des altérations marquées.

Et cependant, si par une ligature du même vaisseau faite chez un animal on arrête brusquement la circulation veineuse, le rein se congestionnera immédiatement, augmentera de volume, et bientôt apparaîtra une atrophie de l'organe, bien que dans ce dernier cas la nature de l'obstacle ait été la même que dans le premier. Si le résultat a été si différent, c'est que dans celui-ci le travail d'oblitération s'est fait avec une extrême lenteur ; à mesure que le calibre de la veine rénale se rétrécissait par l'augmentation de volume du thrombus, le sang veineux cherchait du côté des capsules surrénales une voie de décharge qui devenait de jour en jour plus active, si bien qu'au moment où survenait l'oblitération absolue la compensation était établie, la circulation en retour se faisait suffisante et le rein pouvait fonctionner sans altération importante dans sa texture, sans troubles marqués dans son activité.

Cohnheim a signalé une autre condition qui facilite singulièrement la compensation et le rétablissement du courant sanguin. Dans les vaisseaux capillaires, dit-il, le sang ne se coagule que s'il y a mortification de leur paroi, ce qui arrive seulement lorsque la partie où ils siégent est atteinte de mortification : par conséquent les thromboses de marasme ou de compression, toutes celles qui sont la conséquence d'un arrêt de la circulation, ne s'étendront jamais au réseau capillaire. On comprend aisément l'importance de cette persistance de la perméabilité en un point où les anastomoses sont innombrables et où l'on trouve toujours une voie restée ouverte pour permettre l'écoulement.

La présence du caillot ne tarde pas à déterminer une réaction inflammatoire du côté de la paroi vasculaire, il survient des douleurs plus ou moins vives dont la genèse n'est pas toujours facile à expliquer, puis les tuniques s'infiltrent de jeunes cellules, s'épaississent, s'artérialisent, le processus inflammatoire peut même se propager au tissu conjonctif avoisinant qui devient douloureux au toucher et peut même passer à la suppuration, si le thrombus est de nature infectieuse.

Il est rare que la seule oblitération des veines soit une cause de gangrène. Cruveilhier ne l'admet que par obstruction totale des troncs et des collatérales, aussi comprend-on que pareille lésion soit bien rarement réalisée. Du côté des membres où on l'a plus spécialement étudié, le sphacèle coïncide à peu près constamment avec des altérations des artères qui sont ou thrombosées elles-mêmes, ou comprimées par une lésion de voisinage. Dans l'observation si connue de Fabrice de Hilden, où la gan

grène était attribuée à l'effacement de calibre d'une veine iliaque produit par une tumeur squirrheuse de l'abdomen, Cruveilhier a montré que l'aorte devait être aussi comprimée. Rondot, qui a discuté cette question de pathogénie dans sa remarquable thèse de Concours sur *les Gangrènes spontanées* (Paris, 1880), rappelle que le seul cas bien authentique a été recueilli par Brongniart dans le service de Trélat. L'autopsie montra que les artères étaient saines et les veines iliaques oblitérées par un caillot ancien, avec leurs parois hypertrophiées ; la gangrène avait envahi les membres inférieurs, et sur les deux on trouvait les mêmes lésions portant sur la veine iliaque externe jusqu'au-dessous de la saphène interne qui était également oblitérée.

Il n'est pas rare, dans certaines cachexies, de voir également le sphacèle se développer, lorsque les petites veines d'une région sont oblitérées sur une certaine étendue.

Enfin la conséquence la plus grave qui puisse résulter de la présence de thrombose dans l'intérieur des veines, c'est la formation d'embolies plus ou moins étendues et constituées soit par les éléments du sang, soit par des produits septiques. Ces caillots migrateurs lancés dans la circulation de retour s'arrêtent à peu près exclusivement dans les deux organes, le foie et les poumons, qui sont l'aboutissant des deux systèmes veineux de l'organisme.

Sans vouloir revenir sur la description des symptômes qui caractérisent la migration des caillots, description faite par Straus à l'art. EMBOLIE, t. XII, je ferai remarquer que les embolies veineuses sont loin d'être constamment mortelles. Elles seraient très-fréquentes, d'après Lancereaux, qui avance que l'embolie et la thrombose veineuse sont entre elles à peu près dans le rapport de cinq à six. Le premier de ces deux processus peut survenir dans le cours des maladies les plus variées. Lancereaux a donné le tableau suivant qui résume tous les faits où la thrombose est devenue le point de départ d'une embolie :

Carcinome et épithéliome	27
Tuberculose et scrofulose	12
Fibromes utérins	4
État puerpéral	10
Cachexies diverses (saturnine, syphilitique)	4
Albuminurie	1
Paraplégie et érysipèle	1
Convalescence de pneumonie	
— de fièvre typhoïde	3
— de variole	2
Dysenterie chronique	2
Suppuration ancienne	1
Amputation	
Endartérite généralisée et cachexie	2
	73

Il résulte de ce tableau que les embolies seraient surtout fréquentes dans les formes déterminées par la carcinose, beaucoup plus que dans l'état puerpéral, qui n'aurait pas une action prédisposante plus marquée que la tuberculose et la scrofule.

Il est inutile d'entrer dans les détails symptomatiques qui ressortissent aux thromboses des grandes divisions du système veineux. On trouvera plus loin la description de la *Phlegmatia alba dolens* où j'ai étudié les localisations du processus sur les veines des membres. Quant à la thrombose veineuse des organes internes, on pourra consulter les articles CAVE (veine), par Maurice Raynaud, ENCÉPHALE (sinus crâniens), par Hallopeau, PORTE (veine), par Is. Straus, REINS, par Labadie-Lagrave, etc. Bien souvent les manifestations symptomatiques sont peu accusées, et elles sont rarement assez nettes et assez significatives pour permettre d'établir un diagnostic avec quelque certitude.

2° *Artères.* — Comme pour les veines, les résultats de l'oblitération artérielle varient selon la rapidité plus ou moins grande du travail pathologique, le siége du vaisseau, enfin l'importance de ses fonctions physiologiques.

Lorsque l'artère thrombosée est accessible à la palpation, elle donnera au doigt la sensation d'un cordon rigide, non dépressible, n'étant le siége d'aucun battement, enfin il pourra survenir dans son voisinage des symptômes de réaction inflammatoire. Les troubles fonctionnels qui surviennent dans son domaine de distribution seront d'autant moins marqués qu'une compensation collatérale aura pu se produire. Il arrive d'ordinaire que le caillot primitivement formé remonte dans la direction du cœur jusqu'à la première collatérale, qui parfois peut devenir également le siége d'un thrombus ; cette extension est toujours une condition fâcheuse, puisqu'elle élargit d'autant le cercle où toute circulation est entravée. Du côté des capillaires, le caillot s'avance aussi à une certaine distance et, lorsque le vaisseau présente la structure dite *terminale*, c'est-à-dire se résoud en capillaires indépendants, la conséquence à peu près fatale est la production d'un infarctus hémorrhagique, parfois d'un foyer gangréneux, si le bouchon est de nature septique.

S'il s'agit de l'artère principale d'un membre ou d'une quelconque de ses principales subdivisions, les premières manifestations pathologiques seront celles de l'anémie locale dans le territoire de distribution ; on verra apparaître la pâleur et le refroidissement des tissus, cette faiblesse musculaire, ou plutôt ces parésies qui sont l'indice de l'afflux moindre du liquide nourricier, il y aura des douleurs diffuses, une facilité plus grande à la fatigue, enfin parfois, comme dernière étape, la mortification des tissus.

Toutefois il ne faudrait pas croire que l'oblitération des gros troncs aboutisse fatalement à la gangrène. Il suffit de rappeler la fréquence des thromboses artérielles chez les vieillards, par artérite chronique, et la rareté relative des accidents gangreneux, à tel point que Charcot n'en rencontre qu'un ou deux cas par an à la Salpêtrière. Cette rareté tient sans doute à la lenteur du processus qui permet ainsi à la circulation collatérale de prendre plus d'extension et de concourir efficacement au rétablissement de la nutrition dans les parties primitivement ischémiées. Celles-ci sont cependant en imminence de gangrène, et il suffit parfois d'une

inflammation légère, d'un traumatisme insignifiant, pour voir apparaître le sphacèle.

Le premier résultat de l'oblitération ou du rétrécissement du calibre de l'artère consiste, comme pour les veines, en une augmentation de la tension en amont de l'obstacle. Cette condition favorise certainement la circulation des collatérales, et cette dernière sera d'autant plus facile et d'autant plus complète que le muscle cardiaque pourra lancer plus énergiquement des ondées compensatrices : c'est dire que chez les vieillards qui présentent toujours des altérations de la fibre musculaire du cœur le rétablissement de la circulation devient moins facile, et que les chances de mortification seront d'autant plus grandes du côté des parties anémiées.

Des expériences pratiquées sur les animaux ont montré que des oblitérations artérielles, même étendues, pouvaient rester inoffensives, à la condition que leur développement fût graduel : ainsi Tiedmann a pu, dans l'espace d'une année, lier les grosses artères d'un chien les unes après les autres, sans déterminer la mort de l'animal. O. Weber possédait un chien qui présentait toutes les apparences de la santé et chez lequel il avait lié successivement, dans l'espace de deux mois, les deux carotides et les deux crurales.

L'innocuïté de pareilles lésions s'explique par la lenteur qu'on a mise à les produire, aussi est-il de connaissance vulgaire que les thromboses artérielles sont d'un pronostic moins grave que les embolies. Dans celles-ci l'oblitération est subite, le caillot venu de loin arrête brusquement la circulation sur tout le territoire de distribution du vaisseau lésé, les collatérales, quand elles existent, n'ont pas le temps de subir des dilatations progressives qui peu à peu suffisent à rétablir un courant compensateur, et les conséquences ordinaires de l'ischémie ne tardent pas à apparaître. C'est pour cette raison que du côté du cœur gauche et de l'aorte la présence de thrombus pariétaux, déjà menaçante par elle-même, est surtout grave par la possibilité permanente d'embolies. En amont de l'origine de la carotide gauche, ces concrétions pourraient être lancées jusque dans les artères cérébrales et déterminer les symptômes propres au ramollissement. Plus bas, le long de l'aorte descendante, elles peuvent provoquer des infarctus viscéraux ou encore l'ischémie et la gangrène des extrémités inférieures.

Cet émiettement du caillot est d'autant plus à craindre que fréquemment ces thrombus pariétaux subissent la transformation puriforme. Cette modification, rare dans les artères de moyen calibre et les artérioles, est au contraire assez fréquente dans le cœur et l'aorte ; le centre de la concrétion subit dans la partie la plus centrale une altération moléculaire qui aboutit à une véritable liquéfaction maintenue en place par les couches externes qui conservent leur aspect dense et stratifié. Ce sont les *kystes purulents* du cœur et de l'aorte qui déterminent par leur rupture l'ischémie du cerveau, les infarctus des viscères, etc. ; et même, lorsqu'ils sont de nature et d'origine septique, on voit apparaître des acci-

dents généraux graves, analogues à ceux de l'infection purulente et qui caractérisent l'endocardite ulcéreuse.

Le résultat de l'oblitération des artères que Cohnheim a nommées *terminales* (*Endarterien*) est une destruction des éléments organiques qui survient immédiatement ou consécutivement à la production d'un infarctus hémorrhagique. Cette sorte de vaisseaux se rencontre dans la rétine, la rate, les reins, c'est elle qui forme les ramifications de l'artère pulmonaire, des coronaires cardiaques, de l'hexagone de Willis et de la veine porte. Dans tous ces organes les artérioles ne fournissent ou ne reçoivent aucun rameau anastomotique sur tout leur trajet, depuis leur origine jusqu'aux capillaires : aussi les conséquences de l'oblitération sont-elles fatales lorsque celle-ci est complète. On expliquait autrefois la formation des infarctus par la fluxion collatérale ; on pensait qu'une hyperémie intense survenait dans les parties voisines, hyperémie qui allait jusqu'à la rupture, et qu'à la suite le sang s'extravasait dans le domaine desservi par l'artériole oblitérée. Cohnheim a pu suivre au microscope tous les effets de l'oblitération en utilisant la langue de la grenouille, qui est transparente et par conséquent commode pour cet examen, et il a modifié quelque peu le mécanisme invoqué jusqu'alors.

Tout d'abord il se produit dans le domaine de l'artère terminale oblitérée une diminution de la pression qui descend à 0 : aussi tout mouvement est-il suspendu dans la colonne sanguine. Du côté des veines auxquelles aboutissent les capillaires, on constate aussi une diminution de la tension vasculaire, mais cet abaissement est de peu de durée, puisque les canaux veineux communiquent latéralement avec des congénères qui présentent une circulation normale. Il se fait bientôt un courant rétrograde qui va des veines dans les capillaires, les parois de ces derniers se dilatent et bientôt elles laissent passer à travers leur enveloppe endothéliale les éléments du sang qui pénètrent dans les interstices des tissus et vont constituer l'infarctus hémorrhagique ; cette transsudation se fait par diapédèse et non point par rupture de l'enveloppe vasculaire, comme on le croyait. Pour expliquer la grande facilité avec laquelle elle se produit, Cohnheim admet, comme dans l'œdème, un trouble dans la nutrition de la paroi produit par le ralentissement et la stase de la circulation.

3° *Cœur*. — Lorsque la thrombose apparaît dans les cavités *cardiaques*, elle est loin de donner lieu aux symptômes si graves que les pathologistes du siècle dernier attribuaient aux polypes du cœur : sensation d'angoisse, orthopnées, syncope, refroidissement des extrémités, cyanose, vertiges, somnolence, etc. ; elle peut passer inaperçue, pour peu que les concrétions soient de petites dimensions et que, par leur siége, elles ne gênent en rien le fonctionnement de l'organe. Le fait est d'autant plus certain que, nombre de fois, on trouve à l'autopsie, dans les cavités auriculaires, des coagulations nettement anciennes qui, pendant la vie, n'ont donné lieu à aucun symptôme pathologique ; du reste, comme Virchow l'a démontré de la façon la plus positive, l'endocarde et le cœur lui-même ne sont que très-peu sensibles à l'action

irritante des corps étrangers contenus dans les cavités de cet organe. En somme, dans la grande majorité des cas, les coagulations du cœur ne donnent lieu à aucun symptôme apparent.

Mais lorsque, par leur situation ou leurs dimensions, elles arrivent à rétrécir un orifice ou à gêner le jeu d'une valvule, on verra survenir les symptômes propres de ces sortes de lésions. L'auscultation fera reconnaître les souffles et frémissements en rapport avec le siége et la nature de l'obstacle, et même encore alors il sera bien difficile de déterminer exactement la source des bruits pathologiques. Un souffle n'a, par lui-même, rien de pathognomonique, il survient à la suite de conditions diverses qui aboutissent toutes à la formation d'une veine fluide : c'est un signe physique indiquant le rétrécissement d'un orifice ou l'insuffisance d'une occlusion valvulaire, ce n'est rien de plus. On pourra d'autant moins interpréter son existence dans le sens d'une thrombose cardiaque, que bien souvent cette dernière coexiste avec d'autres affections chroniques du cœur, telles que hypertrophie, dilatations, anévrysmes du ventricule, lésions valvulaires, etc.

Quoi qu'il en soit, la présence de caillots développés pendant la vie à l'intérieur des cavités cardiaques est toujours une complication redoutable, des embolies plus ou moins graves peuvent être lancées dans la grande et la petite circulation, et des accidents rapidement mortels peuvent apparaître par trouble dans le fonctionnement de l'organe ; Friedreich rappelle, avec juste raison, le cas de Van der Byl, dans lequel un caillot polypeux détaché de l'oreillette gauche était allé s'enclaver dans l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et avait provoqué une mort subite.

Legroux, Recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes, développées pendant la vie, th. Paris, 1827, n° 205; Des polypes (concrétions polypiformes) du cœur (*Gaz. hebd.* 1856, p. 716). — Stilling, Die Bildung und Metamorphose des Blutpfropfes, oder Thrombus in verletzten Blutgefässe, Eisenach, 1834. — Baron (Ch.), Recherches et observations sur la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire et ses effets (*Archiv. génér. de méd.*, 1838, t. II, 3ᵉ série). — Hardy (A.), Recherches sur les concrétions sanguines formées dans le cœur et les gros vaisseaux, th. de concours. Paris, 1838. — Gulliver, *Medico-chirurgic. Transactions*, 1839, p. 144. — Bouchut, Mémoire sur la phelgmasia alba dolens (*Gaz. méd.* Paris, 1844, p. 249, 297. Mémoire sur la coagulation du sang veineux dans les cachexies et dans les maladies chroniq. (*Même recueil*, 1845). — Zwicky, Die Metamorphose des Thrombus, Zürich, 1845. — Bidault, Recherches sur les concrétions sanguines des veines, th. Paris, déc. 1850. — Cruveilhier (J.), Traité d'anatomie pathologique générale, t. II, p. 319. — Virchow (R.) (*Handbuch der spec. Pathol. und Therapie*, Erlangen, 1854, Bd. I, p. 156, et Gesammelte Abhandl. II, unveränd Ausgabe, p. 57-732, 1865. — Charcot, Remarques sur les kystes fibrineux renfermant une matière puriforme (*Mém. Soc. Biol.*, p. 301, 1854). — Brucke (E.), Ueber die Ursache der Gerinnung des Blutes (*Virchow's Archiv*, B. XII, p. 81 et 172. 1857). — Meissner (H.), Zur Lehre von der Thrombose und Embolie (*Schmidt's Jahrbücher*, B. CIX, p. 89, 1861). — Reichert (E.), Thromboses veineuses et embolies de l'artère pulmon., th. Strasbourg, 1862. — Lancereaux (E.). De la thrombose et de l'embolie cérébrale, considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau, th. Paris, 1862. — Bucquoy (J.), Des concrétions sanguines, th. agrég., Paris, 1863. — Gerhardt, Ueber Blutgerinnungen im linken Herzohr (*Würzbürg. mediz. Zeitschr.*, Bd. IV, p. 150, 1863). — Moreaud. Contribution à l'étude des kystes fibrineux de l'aorte, th. Paris, 1864. — Faure, Recherches expérimentales sur les caillots fibrineux et sur les produits d'inflammation du cœur (*Archiv. de méd.*, févr. 1864, p. 129). — Vulpian (A.), Kyste fibrineux à contenu puriforme situé dans l'oreillette gauche du cœur (*Union médic.*, 1865, n° 18, p. 276). — Weber (C. O.), *Handbuch* von Pitha und Billroth, 1865, Bd. I, Abtheil. I, p. 141. — Rindfleisch, Histologie patholog., trad. par Fred. Gross, Paris, 1872. — Waldeyer, Zur pathol. Anat. der

Wundkrankh. (*Virchow's Archiv*, Bd. XL, p. 379, 1867), — Bubnoff (N.), Ueber die organisation des Thrombus (*Virchow's Archiv*, Bd. XLIV, p. 462, 1868). — Tschausoff, Ueber den Thrombus bei der Ligatur (*Archiv f. klin. Chirurg.*, Bd. IX, p. 184-221, 1868). — Hallopeau, Sur deux faits d'oblitération artérielle, disparition rapide des accidents (*Gaz. méd. Paris*, 1870, p. 295). — Francken, Ein Beitrag zur Lehre von der Blutgerinnung im lebenden Organismus. Inaug. Diss. Dorpat, 1870. — Lidell (J.), On Thrombosis and Embolism. (*the American Journal of the med. Scienc.*, oct. 1872). — Durante (F.), Recherches expérimentales sur l'organisation du caillot dans les vaisseaux (*Archiv. de Phys.*, 1872, p. 491). Cohnheim (J.), Untersuchungen über die embol. Processe, Berlin, 1872. — Naunyn (B.), Untersuchungen über Blutgerinnung im lebenden Thiere und ihre Folgen (*Archiv f. experim. Pathol.*, B. I, p. 1, 1873). — Fayrer (J.). On fibrinous Concretions in the right side of the heart (*Med. Times and Gaz.*, 18 janv. 1873, p. 58). — Ponfick, Anatomische Studien über den Typhus recurrens (*Virchow's Archiv*, Band LX, p. 153, 1874). — Vulpian (A.), *L'Ecole de médecine*, cours de 1874. — Playfair (J. W.), On puerperal Thrombosis (*Transact. of the obstetr. Soc. of London*, vol. XVI, p. 42, 1875). — Mathieu et Urbain, Causes et mécanisme de la coagulation du sang et des principales matières albuminoïdes, Paris, 1875. — Gautier (A.), Sur la production de la fibrine du sang (*Comptes rendus Ac. des Sc.*, 31 mars 1875). — Pitres (A.), Note sur la structure des végétations globuleuses du cœur (*Bull. Soc. anat.*, p. 27, 1875). — Frantz Glénard, Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang, th. Paris, 1875. — Zahn (W.), Untersuchungen über Thrombose, Bildung der Thromben (*Virchow's Archiv*, Bd LXII, p. 81-124, 1875). — Pitres (A.), Structure des caillots intra-vasculaires. Note à la Soc. anat. (*Progrès médic.*, 1873, p. 327). Pitres (A.), Recherches expérimentales sur le mode de formation et sur la structure des caillots qui déterminent l'hémostase (*Arch. de Phys.*, 1876, p. 230). — Baumgarten (P.), Ueber die sogen. Organisation des Thrombus (*Centralbl. f. med. Wiss.*, 1876, p. 593). — Riedel, Die Entwickelung der Narbe im Blutgefässe nach der Unterbindung (*Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1876, p. 653). — Armin Köhler, Ueber Thrombose und Transfusion, Eiter und septische Infection und deren Beziehung zum Fibrinferment. Dissert. Dorpat. 1877. — Baumgarten (P.), Zur Lehre vom rothen Thrombus (*Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1877, p. 131). — Nadiejda Schulz, Ueber die Vernarbung von Arterien nach Unterbindungen und Verwundungen. Diss., Berne, 1877. — Hutinel, De la thrombose des veines rénales chez les nouveau-nés (*Revue mensuelle*, 1877, p. 196). — Senftleben, Ueber den Verschluss der Blutgefässe nach der Unterbindung (*Virchow's Archiv*, B. LXXVII, p. 421, 1879). — Pepper (A.), On blood-clotting in the vessels (*the Lancet*, 1879, vol. I, p. 803 et 838). — Weigert (C.), Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge (*Virchow's Archiv*, Bd. LXXIX, p. 87). — Meyer (P.), De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrysmes et dans les vaisseaux (*Archiv. de Physiol.*, 1880, p. 598). — Max Edelberg, Ueber die Wirkungen des Fibrinfermentes in Organismus. Ein Beitrag zur Lehre von der Thrombosis und von Fieber (*Archiv f. experim. Pathol. und Pharm.*, Bd. XII, p. 283, 1880). — Doléris (J. A.), Essai sur la pathogénie et la thérapeutique des accidents infectieux des suites de couches, th. Paris, 1880. — Ludwig Birk, Das Fibrinferment im lebenden Organismus. Inaug.-Dissert. Dorpat, 1880. — Cohnheim (J.), Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2ᵉ édit., Berlin, 1882, p. 165-232. — Schmidt (Alex.), Recherches sur le rôle physiologique et pathologique des leucocytes du sang (*Archiv. de Physiol.*, 1882, p. 513). — Bizzozero (J.), Ueber einen neuen Formbestandtheil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und der Blutgerinnung (*Virchow's Archiv*, t. XC, 1882, p. 261). — Fano (G.). — Beiträge zur Kentniss der Blutgerinnung (*Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1882, nº 12, p. 210). — Hoffmann, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der farblosen Blutkörperchen. Diss. Dorpat, 1882. — Rauschenbach, Ueber die Wechselwirkung zwischen Protoplasma und Blutplasma. Diss. Dorpat, 1882. — Jaroslav Hlava, Die Beziehung der Blutplättchen Bizzozero's zur Blutgerinnung und Thrombose (*Arch. für experim. Pathol.*, Bd. XVII, p. 392, 1883). — Hayem (G.), Expériences démontrant que les concrétions sanguines formées au niveau d'un point lésé des vaisseaux débutent par un dépôt d'hématoblastes (*Acad. des Sciences*, 5 mars 1883); Du processus de coagulation et de ses modifications dans les maladies (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, 1881, p. 33).

Phlegmatia alba dolens. — Synonymes : *Enflure des jambes et des cuisses*, Mauriceau ; *dépôt laiteux*, Puzos ; *engorgement laiteux*, Levret ; *œdème des femmes en couches*, Callisen ; *ischias a sparganosi*, Sauvages ; *hydrophlogose des femmes en couches*, Lobstein ; *hydrophlegmasie du tissu cellulaire des membres inférieurs*, Rayer ; *phlegmasie lymphatique*, Duparcque ; *phlébite crurale*, Lee.

On désigne sous ce nom une affection aiguë et douloureuse qui se caractérise par un œdème spécial et toujours localisé sur un ou plusieurs membres. Cet œdème, blanc et douloureux, doit être rapporté dans la grande majorité des cas à une forme spéciale de thrombose veineuse, la *thrombose marastique :* il s'accompagne donc constamment de la coagulation spontanée du sang dans l'intérieur d'une veine d'un membre ; cette coagulation est le premier phénomène en date, tandis que les lésions de la paroi, qui sont d'ailleurs constantes et qui constituent ce que l'on appelait autrefois la *phlébite adhésive,* ne sont qu'une manifestation secondaire et consécutive à la présence du caillot.

La *phlegmatia alba dolens* n'est donc en réalité qu'une division séparée de la thrombose veineuse spontanée, celle qui se localise sur les extrémités périphériques. C'est une maladie toujours secondaire et qui peut survenir dans le cours de différents états morbides : aussi sa pathogénie n'offre-t-elle rien de bien caractéristique. Toutefois, malgré sa diversité d'origine, malgré le mécanisme en quelque sorte banal de sa lésion véritable, elle mérite une étude spéciale et détaillée, en raison de sa fréquence relative et de sa valeur séméiologique incontestable, en raison surtout des conséquences graves auxquelles elle peut donner lieu ; elle constitue en outre un ensemble symptomatique bien net et bien délimité qu'il importe de décrire avec soin.

Historique. — Mauriceau le premier, vers 1733, donne dans son Traité des *Maladies des femmes* une courte esquisse de cette affection qu'il nomme *enflure des jambes et des cuisses chez les femmes enceintes;* il l'attribue à un « reflux, vers les extrémités inférieures, d'humeurs qui devraient être évacuées par les vidanges. »

Puzos et Levret décrivent un peu plus en détail l'œdème douloureux qu'ils nomment *dépôt laiteux*, *engorgement laiteux des membres abdominaux.* Puzos notamment, qui a observé l'existence de ce dépôt vers la fin de la grossesse, le distingue nettement de l'œdème ordinaire qui peut survenir chez les femmes enceintes.

D'après ces observateurs, le lait, au lieu d'être sécrété par les mamelles, allait former un dépôt du côté des extrémités inférieures. C'est l'ancienne doctrine de la métastase dans sa manifestation la plus évidente.

En 1784, Robert White publie un mémoire important par sa valeur clinique, il renverse définitivement la théorie du transfert des lochies et de la sécrétion lactée et place dans les voies lymphatiques le siége de la maladie. D'après lui, il arrive que, dans les fortes contractions de la matrice, les vaisseaux lymphatiques, qui passent sous l'arcade crurale, sont portés par la tête du fœtus contre la partie supérieure du pubis ; ils se rompent, puis en se cicatrisant s'oblitèrent, d'où rétention de la lymphe dans le membre abdominal.

« Les lymphatiques, dit-il, sont obstrués, au moins jusqu'au point où ils entrent dans le bassin, sous le ligament de Poupart ou de Fallope, puisque toutes les parties auxquelles se rendent les lymphatiques, situées au-dessous de ce point, telles que l'aine, les lèvres vulvaires, la cuisse,

la jambe et le pied du même côté, sont tuméfiées, et que les paquets de ganglions comme ceux de l'aine au jarret et de la partie postérieure de la jambe sont douloureux. » R. White passe pour avoir introduit, le premier, l'expression de *phlegmatia alba dolens* dans la terminologie nosographique, mais, d'après Troisier, on la cherche vainement dans son mémoire de 1784.

Le travail de White fut important en raison de son relentissement et des travaux dont il fut le point de départ ; pendant longtemps on adopta l'origine lymphatique de l'œdème douloureux et même aujourd'hui cette théorie ne paraît pas complétement abandonnée. Elle était en effet beaucoup plus rationnelle que les précédentes, elle n'était pas basée sur une simple vue de l'esprit comme celles de Mauriceau et de Levret, mais s'appuyait sur les fonctions connues des vaisseaux absorbants et sur certaines lésions trouvées à l'autopsie.

Une quatrième théorie, celle de l'*inflammation du tissu cellulaire* du membre inférieur, fut introduite par Hull (1800). Frappé par le fait des phénomènes douloureux précédant la tuméfaction, cet auteur conclut à la présence dans le tissu cellulaire, les muscles et les parties profondes de la peau, d'une inflammation qui produit une exhalation copieuse de lymphe coagulable. Cette théorie compta parmi ses adeptes Fraser, Cornelius Smets, Andral même, qui croyait à un phlegmon véritable, et Rayer, qui l'envisageait comme « une inflammation complexe qui attaque à la fois plusieurs des tissus élémentaires des membres, et spécialement le tissu cellulaire, les vaisseaux et les ganglions lymphatiques. »

La doctrine de la *névrite* ou de la *névralgie* eut l'appui de quelques noms célèbres, tout d'abord de Mauriceau, qui parle de « gouttes sciatiques et de clodications » lors de la métastase des lochies. Albers (de Brême) considère l'œdème comme une névralgie, tandis que le gonflement du tissu cellulaire n'est qu'une altération consécutive. Dugès et Siebold attribuent la maladie à une inflammation des nerfs du bassin et de la cuisse, tout en admettant diverses altérations du côté des systèmes sanguin et lymphatique.

L'histoire de toutes ces erreurs n'a guère qu'un intérêt rétrospectif, elle montre seulement l'inanité de théories échafaudées sur de simples vues de l'esprit plus ou moins ingénieuses ; il suffisait cependant d'y regarder d'un peu près, de se livrer à un examen attentif et complet, pour reconnaître le siége réel de la lésion.

C'est le grand mérite de David Davis d'avoir inauguré, en 1823, la théorie de la *phlébite*, lors de la *Lecture* de son célèbre mémoire à la Société royale de Londres. Cet observateur eut l'incontestable honneur d'établir d'une façon positive la lésion réelle de la *Phlegmatia dolens*. Ses études anatomiques lui montrèrent que cette affection n'était autre chose que le résultat de l'oblitération et de l'inflammation veineuses. Robert Lee, qui décrit la maladie sous le nom de *phlébite crurale*, fait remonter la première observation de Davis à 1817. Dès lors, une nouvelle direction étant donnée aux investigations, on ne s'égara plus à recher-

cher le siége de la maladie dans les nerfs, le tissu cellulaire, le fascia iliaque, les symphyses pubiennes, les vaisseaux lymphatiques; les recherches précises de D. Davis lui avaient montré dans les veines iliaques et fémorales la présence constante de coagulums plus ou moins fermes, selon leur ancienneté, en même temps que les parois vasculaires étaient épaissies et la tunique interne parsemée de dépôts de lymphe plastique. Ce fut alors le beau temps de la phlébite, et Cruveilhier écrivait dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (1834) : « La phlébite avec œdème est généralement désignée sous le nom d'œdème douloureux, d'œdème actif, de phlegmatia alba dolens. Elle survient le plus ordinairement chez les femmes en couches et se manifeste presque toujours sur les membres abdominaux. Je l'ai cependant quelquefois observée à la Maternité dans les membres supérieurs. »

Cruveilhier savait en outre que cet œdème douloureux n'est pas spécial aux femmes récemment accouchées, il en avait observé plusieurs exemples dans le cours de cachexies diverses.

C'était même un fait connu depuis longtemps déjà. Morgagni le premier avait rapporté l'histoire d'une femme sur le cadavre de laquelle il trouva la veine fémorale remplie d'une concrétion sanguine et la veine iliaque correspondante oblitérée; la tête du fémur était détruite par la *maladie* (il s'agissait probablement d'une coxalgie suppurée), tandis que du côté des vaisseaux : « *Vena autem sinistræ arteriæ socia habebat inter tunicas nigrum quasi sanguinem et sanguinem fortassè, sed à longo, ut videbatur, tempore concretum.* » Hunter avait signalé l'existence de la phlébite adhésive dans les veines crurales des phthisiques, et Breschet, dans sa traduction d'Hogdson, avait rapporté trois nouveaux faits. Enfin, dix ans auparavant (1823), Bouillaud, qui s'efforçait d'établir le rapport entre les oblitérations des veines et les hydropisies des membres, avait donné quatre observations d'une grande valeur.

Puis vinrent celles d'Andral, de Piédagnel, de Trousseau, de Tessier (cachexie syphilitique), de Hervez (cancer du rectum), de Bouchacourt (cancer du foie), de Bidault (cancer utérin), de Chassaignac (carie vertébrale). Dans tous ces cas, l'oblitération avait pour siége la veine cave, les veines du bassin et celles des membres inférieurs.

En quelques années, la doctrine de la phlébite parut appuyée solidement; des faits nombreux, des autopsies pratiquées avec soin, montraient le siége de la phlegmasie douloureuse dans les veines des membres; comme il y avait constamment de l'épaississement, de l'induration des parois avec le caillot dans l'intérieur du calibre, on supposait que l'inflammation causée par la maladie générale, puerpéralité ou cachexie, produisait, comme conséquence obligée, la coagulation du sang au niveau du point malade.

Mais en 1844 Bouchut publia son Mémoire dans la *Gazette médicale*; le premier, il signale la différence profonde qui sépare la phlébite vraie de la *phlegmatia dolens*, il s'appuie sur les faits observés dans les cachexies surtout et montre que c'est en vertu de cette cachexie que

se développe l'oblitération veineuse spontanée. Pour lui le mot *phlegmatia dolens* est synonyme d'oblitération veineuse spontanée, il ne parle nullement de la phlébite. Il ajoute : « Aucune analyse du sang ne fait connaître la composition de ce liquide lors de la coagulation dans les maladies chroniques. Il est cependant certain que c'est là ce qu'il faudrait connaître pour déterminer les causes du phénomène qui nous occupe. »

Peu après Virchow montra, comme l'on sait, la subordination pathologique de l'altération de la paroi à la coagulation primitive et spontanée du sang, la phlegmatia alba dolens entra dans le cadre des thromboses marastiques ; il est permis de croire qu'elle y a trouvé une place définitive.

Symptomatologie. — On trouve dans l'expression même de *phlegmatia alba dolens* l'énoncé des caractères principaux de la maladie : c'est un œdème blanc qui se distingue par sa coloration pâle de l'empâtement rougeâtre du phlegmon, c'est aussi un œdème douloureux qui se différencie nettement de l'infiltration passive des maladies hydropigènes par les troubles de la sensibilité qui l'accompagnent constamment.

1° *Œdème.* — C'est le symptôme caractéristique; il apparaît le plus souvent d'une manière soudaine, en même temps que la douleur ; parfois, il est vrai, cette dernière paraît être le phénomène primordial et précède alors de quelques heures, parfois de quelques jours, la tuméfaction du membre. Son évolution peut être très-rapide, et du jour au lendemain le membre peut être envahi : aussi arrive-t-il parfois que le malade s'aperçoit de son existence lorsque l'extrémité est tuméfiée tout entière. C'est particulièrement chez les cachectiques qu'on remarque cette obscurité dans les allures et qu'on observe tout à coup la tuméfaction sur un segment plus ou moins étendu du membre malade.

En général l'œdème débute là où commence la coagulation : aussi est-ce à l'extrémité inférieure qu'on l'observe chez les cachectiques, tandis que chez les accouchées c'est à la racine du membre, au niveau des régions inguinale, iliaque ou fessière.

Sa marche peut être variable : tantôt il reste localisé à la région où il s'est montré tout d'abord; tantôt il progresse en suivant dans son extension l'accroissement de la coagulation intra-vasculaire, il peut être ascendant ou descendant, selon que le caillot se développe dans le sens du courant sanguin ou au contraire dans une direction centrifuge ; à cet égard il n'y a rien d'absolu.

Quand l'œdème est partiel et limité à la moitié inférieure du membre abdominal, le pied devient très-volumineux ainsi que l'extrémité inférieure du mollet, et comme la cuisse est alors plus mince que les parties tuméfiées, le membre présente l'aspect d'une massue.

Si la *phlegmatia* occupe à la fois les trois segments du membre, celui-ci devient cylindrique sur toute son étendue, ou ressemble à un cône allongé (Trousseau), et ses dimensions peuvent être quelquefois doubles de celles du côté opposé.

L'œdème présente des caractères spéciaux qu'il importe de bien connaître : il est blanc parce qu'il y a anémie de la peau, il est lisse parce

que la peau est envahie dans ses parties profondes. Lorsqu'il survient des manifestations analogues au cours des maladies hydropigènes, le tissu cellulaire sous-cutané est seul infiltré, tandis qu'ici les aréoles du derme sont distendues par la sérosité ; c'est en raison de cette condition anatomique que le doigt détermine mal le *godet* par la pression ; toutefois on aurait tort de croire que toute dépression est impossible. Il suffit d'appuyer d'une façon énergique et prolongée à l'aide de l'extrémité digitale de l'index pour produire l'empreinte caractéristique, mais la résistance est toujours très-grande dans les débuts, puis elle diminue progressivement à mesure que s'établit la circulation collatérale, et alors la tuméfaction présente les caractères ordinaires de l'œdème simple. Cette dureté si particulière persiste longtemps dans les parties antérieures des membres, tandis que dans les parties postérieures on arrive plus vite à la sensation de mollesse terminale.

Une fois arrivé à son maximum, l'œdème reste un certain temps stationnaire. On voit alors se dessiner à la surface du membre de fines marbrures, résultant de la dilatation du réseau veineux capillaire, leur teinte bleuâtre tranche nettement sur le fond blanc mat et uniforme de la peau distendue. Celle-ci est tantôt moite et lisse, tantôt sèche et même rugueuse ; ce qui résulte d'une fine desquamation épidermique assez évidente lorsqu'on regarde la surface du membre à contre-jour.

Ces arborisations bleuâtres sont l'indice d'une circulation compensatrice qui tend à s'établir et, quand la gêne circulatoire est extrême, la blancheur mate du début est remplacée par une coloration violacée (Troisier). La coagulation peut atteindre ces fines ramifications capillaires qui donnent alors la sensation de petits cordons durs, formant des îlots rouges ou bleuâtres. Cette dernière teinte peut être généralisée à tout le membre, qui présente un aspect cyanique que les auteurs anglais ont décrit sous le nom de *phlegmatia cærulea dolens ;* elle survient lorsque la thrombose s'étend aux veines superficielles, céphaliques ou saphènes, et semble plus fréquente dans la convalescence des fièvres graves que dans le cours de la puerpéralité. On ne la confondra pas avec la coloration bleuâtre diffuse qui survient du côté des orteils et du cou-de-pied aux approches de la mort et qui est l'indice d'une asphyxie plus marquée du côté de la périphérie.

Parfois on peut constater de petites extravasations sanguines. Casper a vu apparaître autour du genou et de l'articulation du pied des taches rouges ressemblant à des piqûres de puces ; de Brun donne l'observation d'une phthisique qui présenta une éruption de taches de purpura succédant à l'apparition de la phlegmatie des deux membres inférieurs. On a signalé encore la production d'ecchymoses, mais elles sont exceptionnelles, et Bouchard explique leur rareté de la façon suivante : « Dans les oblitérations des veines des membres, phlébite, thrombose, *phlegmatia alba dolens,* les ecchymoses sont très-rares, soit parce que les petits vaisseaux de ces parties sont plus résistants (que ceux du tissu pulmonaire ou de la substance cérébrale), soit parce que l'empâtement œdémateux com-

prime les vaisseaux de dehors en dedans et les soutient contre l'effort du sang. Cependant ces ecchymoses s'observent quelquefois. Cruveilhier en cite un exemple et Lépine m'a communiqué la relation d'un fait recueilli récemment dans le service de Barthez où une thrombose de la veine axillaire, des veines humérales, constatée à l'autopsie, a provoqué la production de taches ecchymotiques du bras et de l'avant-bras. »

On divise habituellement la marche de l'œdème en trois périodes, d'augment, d'état et de décroissance, périodes à durée variable en raison du siége et de l'étendue de l'oblitération, en raison de la facilité plus ou moins grande avec laquelle s'établit la circulation collatérale. Dans les maladies cachectiques, cette durée est toujours longue, car la phlegmatia n'apparaît guère que dans les périodes avancées et se prolonge jusqu'à la fin.

Dans certains cas rares, l'œdème fait défaut ; cette absence de tuméfaction a été signalée plus particulièrement chez les tuberculeux, qui alors manifestent seulement du côté des membres quelques douleurs que l'on qualifie aisément de *douleurs rhumatoïdes*. Duguet a surtout mis en relief ce fait important que les cachectiques tuberculeux peuvent présenter dans certains points du système veineux, la crurale en particulier, des coagulations fibrineuses, des thrombus marastiques, bien avant que les deux signes principaux de ce qu'on appelle la *phlegmatia alba dolens* des cachectiques se montrent, à savoir l'œdème et la douleur, et qu'une mort imprévue, rapide et même soudaine, peut, chez ces malades, en être la conséquence par le fait du départ de ces caillots et d'embolies pulmonaires consécutives.

2° *Température.* — Les résultats signalés par les observateurs qui se sont occupés de ce point spécial ne concordent guère entre eux : ainsi pour Monneret il y a toujours abaissement de la température du côté malade, tandis que pour Valleix et Raige-Delorme il y a élévation sensible, surtout à la face interne du membre. Bouchut et Weil ainsi que Dulac signalent une augmentation au début, et plus tard un abaissement ; Liégeard, qui admet une pareille alternance, croit que l'abaissement coïncide avec l'augmentation de l'œdème.

Les mensurations faites récemment et pratiquées avec plus de soin et avec des instruments d'une plus grande précision ont permis d'établir d'une façon qui semble définitive les modifications de la température locale du côté du membre œdématié. Girardot, plaçant son thermomètre sur la face interne du membre, a vu que de ce côté et d'une manière générale la température était plus élevée que du côté sain, puisque la température de ce dernier s'élève régulièrement quand il devient à son tour le siége d'une phlegmatia alba dolens. On peut donc regarder cette élévation comme un phénomène constant ; elle est peu marquée d'ordinaire et n'atteint guère que quelques dixièmes de degré, plus rarement un degré. Elle persiste un assez long temps, dix à quinze jours, quelquefois plus ; il survient ensuite, mais non toujours, un abaissement de quelques dixièmes de degré (Damaschino).

3° *État des vaisseaux.* — Lorsqu'on palpe attentivement la région où se trouvent les vaisseaux, près de l'aine, du creux poplité ou du mollet, on sent nettement dès le début, dès l'apparition de l'œdème, un cordon dur, résistant, qui est constitué par la veine thrombosée. Il est prudent de mettre de grandes précautions dans la recherche de ce signe qui a une valeur en quelque sorte pathognomonique; on fera bien d'appuyer légèrement le doigt à la surface du vaisseau et d'imprimer en même temps à la peau de légers mouvements de gauche à droite; en agissant avec douceur, on n'aura pas à craindre le détachement du caillot et la formation possible d'une embolie toujours redoutable. Cette petite manœuvre est généralement douloureuse, surtout dans les débuts, et, s'il y a en même temps coïncidence d'une tuméfaction marquée du tissu cellulaire avoisinant, la recherche du cordon veineux présentera certaines difficultés; mais à une période avancée, grâce à la détente dans la douleur qui accompagne ordinairement la diminution de l'œdème, il sera toujours possible de constater cette induration caractéristique. Le long de la saphène interne, dans sa portion crurale, on a parfois la sensation d'une corde noueuse, la ligne de continuité du vaisseau présente de distance en distance de légères saillies qui correspondent aux nids valvulaires et qui sont dues à la présence en ce point de thrombus plus volumineux.

4° *Lésions articulaires.* — Parmi les manifestations articulaires qui accompagnent la phlegmatia alba dolens, l'hydarthrose doit être considérée comme une des plus fréquentes. Cosnard a bien étudié le symptôme sur lequel peu d'auteurs avant lui avaient attiré l'attention; d'après lui, l'épanchement séreux se produit de préférence, sinon exclusivement, dans l'articulation la plus rapprochée de la thrombose veineuse, aussi le plus souvent s'agit-il de l'articulation du genou. Son début est toujours rapide, sa marche variable est en général assez analogue à celle de l'œdème dont elle suit les fluctuations, il peut arriver cependant que le liquide épanché persiste plus longtemps. On peut rapporter cette hydarthrose aux troubles déterminés localement dans la circulation en retour, puisque dans certains cas Letulle (cité par Troisier) a trouvé la thrombose étendue jusqu'aux veines articulaires.

On a d'autant mieux raison d'invoquer cette pathogénie que l'hydarthrose n'est nullement en elle-même une lésion que l'on puisse regarder comme spéciale à l'œdème douloureux. Luneau (*Société anatomique*), dans deux ou trois cas d'œdème des membres inférieurs, a trouvé dans le genou un épanchement analogue et des altérations velvétiques ou ulcératives du cartilage.

Aug. Pollosson (*Commun. orale*) a vérifié ce fait dans plus de quarante cas, dans des œdèmes de toutes origines (cardiaque, cachectique, consécutif à la *phlegmatia alba dolens*). Il a pu se rendre compte, en comparant les observations cliniques aux autopsies, que la durée de trois semaines, à peine, était nécessaire pour produire ces lésions. Leur siége est sur la partie la plus épaisse du cartilage de la rotule; souvent elles sont

limitées à cette région. Dans quelques cas elles s'observent également sur le condyle externe du fémur, ce n'est qu'exceptionnellement qu'on les trouve sur le tibia. Un épanchement liquide souvent peu abondant les accompagne, toutefois cette abondance n'est nullement en rapport avec l'intensité des lésions. Celles-ci consistent soit en un état velvétique de la surface des cartilages, soit, dans les cas plus avancés, en des ulcérations plus ou moins marquées. Histologiquement, on constate la prolifération des capsules de cartilage dans les couches les plus superficielles et en même temps une désintégration de la substance fondamentale qui prend une apparence fibrillaire, puis devient granuleuse et se détruit.

5° *Douleur.* — Les symptômes subjectifs sont constants dans cette maladie, pour peu que le calibre de la veine oblitérée ait une dimension de quelque étendue. Le principal et le premier en date est la *douleur*. C'est un symptôme en quelque sorte obligé, ainsi que je l'ai rappelé au début, mais sa manifestation peut être des plus variables, comme sensations et comme intensité, en raison de sa nature, en raison surtout de l'aptitude plus ou moins vive de chaque malade à percevoir les impressions douloureuses. Le plus souvent elle précède l'apparition de l'œdème et elle débute dans le point qui est le siége de l'obstruction vasculaire; c'est dire que, semblable à l'œdème, elle apparaîtra d'abord au pli de l'aine dans la phlegmatia des accouchées, tandis que dans celle des cachectiques on trouvera une plus grande variabilité dans sa localisation initiale, puis elle suit une marche ascendante ou descendante, suivant le sens de la progression même du thrombus.

Du côté des membres inférieurs, il y a trois régions où elle se montre de préférence : le creux inguinal, le creux poplité et le mollet. Vers le membre supérieur, son point d'élection est au niveau de l'aisselle. Elle peut apparaître subitement sur toute la longueur du membre et ne présenter qu'au bout d'un ou deux jours les différentes localisations que je viens de signaler; cette tendance à se fixer dans le voisinage des articulations avait été déjà signalée par Bichat.

La douleur, qui peut être précédée de fourmillements, de sensations de pesanteur dans la fosse iliaque correspondante, suit assez exactement le trajet des veines, elle est profonde, sourde, gravative, continue, mais avec des élancements intermittents qui arrachent des cris aux patientes; d'autres fois elle est caractérisée seulement par de simples phénomènes d'engourdissement plus ou moins pénibles, comme il arrive dans la convalescence des fièvres graves surtout, elle est alors très-supportable et même dans certaines observations elle était atténuée au point de passer inaperçue ; toutefois cette absence de réaction douloureuse est un fait rare, exceptionnel. C'est le cas habituel que l'exploration exagère la douleur, il en est de même des mouvements spontanés ou communiqués, et même les plus petits efforts de flexion ou d'extension sont péniblement supportés : aussi le membre est-il immobile « comme s'il y avait paralysie musculaire », dit Trousseau. La jambe est habituellement étendue

sur la cuisse et non point à demi fléchie, comme on l'a avancé un peu théoriquement.

La douleur assez vive du début s'affaiblit progressivement, la diminution paraît commencer peu de temps après que l'œdème a atteint son entier développement, et bientôt les malades n'éprouvent qu'une sensation de pesanteur extrême et une tension incommode des téguments.

Lorsque la phlegmatia est double, il est à remarquer que les souffrances sont moins vives dans le membre qui est envahi le second.

On rapporte généralement l'existence de ce symptôme à la présence des coagulations sanguines dans l'intérieur des veines, mais il est difficile d'expliquer comment l'adhérence d'un thrombus sur une paroi vasculaire détermine une douleur aussi intense. Quand l'œdème est constitué, que la phlébite est manifeste, tout s'explique aisément par la tension à laquelle sont soumis le tissu cellulaire et les couches profondes de la peau ; mais au début, lorsque l'œdème est à peine apparent, l'explication doit être différente, d'autant mieux que la douleur peut précéder d'un temps assez long l'apparition du gonflement du membre ; dans une observation de Girardot, elle est apparue six semaines auparavant.

6° *État de la sensibilité.* — La sensibilité cutanée présente des modifications assez importantes, au niveau des parties malades, mais à cet égard on semble manquer de détails précis. Trousseau a obtenu des résultats variables, quelquefois il a trouvé la sensibilité cutanée obtuse sur toute la longueur du membre, d'autres fois, au contraire, il a constaté une hyperesthésie telle que le simple toucher, le frottement le plus léger, déterminaient de grandes souffrances, et, chose remarquable, ajoute-t-il, c'est qu'une pression plus forte était moins pénible.

Liégeard a signalé dans sa thèse inaugurale (Paris, 1870) les recherches de Budin (*Des coagulations veineuses*, Mémoire pour le prix Corvisart, 1869) sur l'état de la sensibilité cutanée et musculaire dans la *phlegmatia dolens*. Il semble résulter de son observation que dans les cas où le gonflement ne sort pas des dimensions ordinaires il y a une diminution de la sensibilité au contact et à la température, ainsi qu'une analgésie très-manifeste, mais, lorsque l'œdème est considérable, il y a au contraire hyperesthésie ; dans tous les cas, la sensibilité musculaire est exagérée. L'anesthésie, d'après Budin, disparaîtrait progressivement au bout de huit à dix jours,

7° *Contractilité.* — On a encore signalé du côté malade une impotence fonctionnelle des plus apparentes, les mouvements les plus élémentaires, flexion des orteils, extension de la jambe sur la cuisse, tentatives d'abduction, sont devenus impossibles, comme s'il y avait paralysie des muscles. Il est difficile de rapporter à la douleur seule la présence de troubles aussi accusés, il s'agit très-vraisemblablement de lésions musculaires ou nerveuses, d'autant plus que dans quelques cas la parésie peut être suivie d'une atrophie musculaire.

Troisier a cité une observation se rapportant à une jeune femme de 23 ans, et dans laquelle l'œdème douloureux fut suivi de parésie et

d'atrophie musculaire. Du reste, la situation de pareilles malades est bien différente de celle que présentent les individus atteints d'œdème simple par lésion cardiaque ou brightique et qui guérissent. Chez ces derniers, le retour intégral des fonctions motrices est d'habitude la règle pour les membres autrefois œdématiés, tandis qu'à la suite de la *phlegmatia* les premiers essais de marche sont accompagnés de crampes, de douleurs, la fatigue survient très-vite; en somme, l'impotence fonctionnelle résulte de lésions plus profondes, plus graves que celles déterminées par la seule présence de l'infiltration.

Lair a tenté d'expliquer, par ses expériences, cette difficulté pour la marche, cette facilité pour la fatigue, qui persistent si longtemps après toute disparition de l'œdème.

Après avoir pratiqué la ligature de la veine fémorale et avoir eu soin de respecter l'artère voisine, il a constaté que la secousse musculaire, c'est-à-dire le phénomène simple provoqué dans le muscle par une excitation instantanée et unique, prend une durée plus considérable et subit une transformation analogue à celle que Marey a étudiée et décrite dans ses expériences sur l'influence que peuvent avoir la *ligature des artères* et le *froid* sur la contraction musculaire. En outre, en tétanisant les muscles dont la veine était oblitérée, le même observateur a vu que ces muscles se fatiguaient plus vite que les homologues du côté sain ; au moment de la fermeture du courant induit, ils avaient une contractilité trois fois moindre. Lair croit qu'on doit invoquer, pour expliquer ces modifications si profondes du côté malade, l'accumulation des matières extractives qui restent en contact avec le muscle et qui doivent surtout aider à l'altération de la contractilité.

8° *Phénomènes généraux.* — Les *phénomènes généraux* sont ordinairement assez variables et présentent des allures différentes selon la nature de la maladie primitive qui précède l'apparition de la thrombose.

Dans les cachexies, ils paraissent peu marqués, et l'œdème évolue sans déterminer une réaction bien vive de l'organisme. Dans la puerpéralité ils sont un peu plus accentués. C'est un malaise vague, un peu d'agitation, un léger mouvement fébrile avec redoublement vespéral ; il y a de l'embarras gastrique et de la constipation, en un mot, ce sont les symptômes habituels des affections puerpérales au début. Souvent encore il y a douleurs abdominales dans le voisinage de l'utérus, parfois même de la péritonite ou un phlegmon du ligament large avec manifestations menaçantes, puis, dès qu'apparaissent les signes d'obstructions veineuses du côté des membres inférieurs, on voit apparaître un amendement marqué : aussi d'après Hervieux, l'apparition d'une phlegmatia survenant dans le cours d'inflammations périutérines graves doit être saluée, « sinon comme définitivement libératrice, du moins comme préservatrice des accidents viscéraux, toujours beaucoup plus graves et sûrement mortels. »

Mieux que dans la puerpéralité, la phlegmatia dolens de la fièvre typhoïde s'accompagne de fièvre. La température s'élève de 1° à 2° c. et cette élévation coïncide surtout avec des sueurs considérables (Hie). On

remarque pareilles modifications dans l'œdème douloureux des chlorotiques, la fièvre se développe toujours consécutivement à la tuméfaction, elle est parfois légère, mais parfois aussi elle apparaît intense et revêt la forme d'accès, elle dépasse alors 40° c. (Vivien). Le pouls devient fréquent et atteint 120 à 140 pulsations. La soif est vive, l'anorexie complète, l'insomnie habituelle, enfin la sécrétion urinaire présente le caractère de l'état fébrile, elle est rare et les matières colorantes augmentent notablement.

En somme, la réaction générale est des plus variables et résulte de la cause qui a présidé à l'éclosion de l'œdème douloureux.

Marche. Durée. Terminaison. — Il est très-difficile de décrire d'une façon uniforme la marche de la maladie, car elle est loin de présenter la régularité qu'il serait permis de supposer à une affection qui survient en somme dans des conditions à peu près identiques.

D'une façon générale, la phlegmatia a une période de début douloureux qui dure en moyenne trois à quatre jours, puis l'œdème est complet à la fin du premier septenaire, enfin le décours survient de la troisième à la sixième semaine, mais il est bon d'ajouter qu'il y a dans la marche de la maladie des différences assez considérables.

Chez les femmes en couches, il est rare que les accidents éclatent avant le huitième ou le dixième jour qui suit la délivrance, parfois ils ne surviennent qu'après la troisième ou la quatrième semaine. Hervieux a signalé deux modes différents d'apparition ; tantôt la phlegmatia paraît résulter de l'extension des coagulations déterminées au niveau des veines utérines par la thrombose normale et par un processus inflammatoire ; tantôt le début est brusque et présente la soudaineté d'apparition que l'on observe surtout dans la chlorose ou la convalescence des fièvres graves, le membre est envahi dans son entier ; il semble que le courant veineux ait été brusquement interrompu. Quoi qu'il en soit, l'œdème une fois constitué ne présente pas cette mobilité d'allure que l'on remarque dans les cachexies, il est ordinairement unilatéral et se fixe surtout sur le membre inférieur gauche. On a longuement discuté pour expliquer cette localisation habituelle, on a invoqué la compression que détermine la présentation occipito-iliaque gauche antérieure qui est de beaucoup la plus ordinaire, la fréquence de varices de ce côté, la difficulté plus grande d'écoulement pour le sang veineux du membre gauche, en raison des rapports anatomiques que présente la veine iliaque primitive avant sa réunion avec sa congénère. Toutes ces différentes conditions sont assurément de quelque importance, mais il ne faut pas oublier aussi les modifications qui surviennent au niveau de l'utérus même ; la déchirure du col, qui est la règle chez les primipares lors du passage de la tête, se fait constamment à gauche, et comme le plus souvent la phlegmatia des accouchées résulte de la prolongation de la thrombose utérine, on doit, ce me semble, incriminer la lésion cervicale plus fréquemment qu'on ne le fait d'ordinaire.

Quelquefois les deux membres sont envahis, mais leur invasion est

successive, ordinairement le membre droit est le dernier atteint. La propagation se fait par l'intermédiaire des veines iliaques et de la veine cave, elle se manifeste par des troubles circulatoires assez marqués du côté de la paroi abdominale et bientôt on voit apparaître, dans sa forme descendante, la phlegmatia du membre droit qui par ses allures et sa terminaison ressemble à celle du côté opposé. Cette transition d'un membre à l'autre n'est jamais inopinée, elle se fait toujours avec lenteur et non point avec cette brusquerie que l'on remarque chez les cachectiques ; le plus souvent le premier membre affecté reste gonflé et douloureux après que le second a été envahi, et même il peut arriver que les deux membres soient aussi douloureux et aussi tuméfiés l'un que l'autre (Hervieux).

On a signalé encore, dans les suites de couches, l'œdème des membres supérieurs; cette manifestation est possible assurément, puisque dans certains cas d'œdème des membres inférieurs l'explosion des accidents est subite, l'oblitération survient brusquement sans qu'on puisse invoquer une continuité manifeste avec une thrombose utérine : ce que démontre du reste l'examen anatomique; la thrombose se produit spontanement en quelque sorte, au niveau des valvules veineuses ou dans un point quelconque de la surface du vaisseau; mais il est bon d'ajouter que cette localisation sur les membres thoraciques est d'une rareté extrême, Siredey va même jusqu'à révoquer en doute sa réalité.

Cette forme alternante dans les manifestations de la phlegmatia est plus fréquente chez les cachectiques; Trousseau a bien mis en relief, avec leur valeur séméiologique, l'existence de ces oblitérations qui parfois se généralisent aux quatre membres. Dans ces conditions, la marche n'a plus la régularité qu'on observe d'ordinaire chez les accouchées, il y a des oscillations dans la marche de l'œdème et de la douleur, il semble que les troncs veineux soient envahis successivement par poussées irrégulières.

Dans les cas heureux, à marche franche et normale, la décroissance se fait progressivement, elle marche de la racine du membre aux extrémités; l'œdème commence à disparaître dans les points où se rétablit tout d'abord la circulation, toutefois sa disparition est beaucoup plus lente que son invasion, elle survient rarement avant trois ou quatre semaines et bien souvent la tuméfaction se prolonge pendant plusieurs mois; il suffit souvent d'une fatigue quelconque, d'une marche un peu prolongée, pour la voir réapparaître vers les parties déclives, au pourtour des molléoles.

La durée ne présente aucune fixité et dépend de l'étendue du vaisseau oblitéré et aussi de la marche de la maladie. Quand il s'agit d'une veine saphène, il est possible de voir la résolution survenir au bout de quinze jours, mais pour l'humérale ou la crurale la durée moyenne est d'au moins trois semaines. On comprend que, s'il y a des poussées successives, cette durée puisse se prolonger pendant des mois entiers.

L'œdème douloureux peut se terminer :

1° *Par résolution.* — C'est la terminaison habituelle dans la chlorose,

la convalescence des maladies graves, la puerpéralité, et aussi dans certains cas de phthisie pulmonaire.

Il y a résolution progressive de l'œdème, la circulation collatérale est moins accentuée, les tissus reprennent leur souplesse normale par la diminution graduelle de l'infiltration séreuse; en même temps la douleur s'atténue sur toute la longueur du membre, les mouvements s'exécutent avec plus d'aisance, la configuration habituelle des parties réapparaît peu à peu, enfin la pression au niveau des vaisseaux enflammés devient plus facile et ne provoque plus les cris de douleur. Pendant quelque temps encore, on sent rouler sous le doigt le cordon dur, artérialisé, de la veine, puis ce dernier se ramollit peu à peu, diminue d'épaisseur et bientôt disparaît, alors toute trace de phlébite s'est effacée.

2° *Par œdème chronique.* — Dans certains cas, l'infiltration ne disparaît pas complétement, en raison de l'oblitération définitive de la veine obstruée et de l'insuffisance de la compensation collatérale. La tuméfaction persiste pendant des mois et des années et s'accompagne d'élancements douloureux sur le trajet des gros vaisseaux. Des modifications importantes peuvent survenir du côté de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, c'est le derme plus particulièrement qui est atteint dans sa texture, il s'épaissit de plus en plus et devient le siége d'un travail inflammatoire qui aboutit à une véritable dermite hypertrophique que certains observateurs ont assimilée à l'éléphantiasis ; on retrouve encore ici la vérification de la loi indiquée par le professeur J. Renaut et d'après laquelle tout œdème soutenu aboutit à une inflammation subaiguë du tissu conjonctif; il en résulte une véritable infirmité en raison de l'impotence fonctionnelle du membre phlegmasié. Toutefois une pareille conséquence est relativement rare: le plus souvent, il s'agit seulement d'une infiltration qui réapparaît à la moindre fatigue et qui coïncide avec la présence de varices plus ou moins étendues.

Chez les femmes, ces dilatations veineuses sont parfois très-étendues: j'ai vu récemment une dame agée de cinquante-deux ans qui avait été atteinte, à l'âge de trente ans, d'un œdème douloureux à la suite d'un accouchement et qui présentait sur le côté de l'abdomen correspondant à la jambe affectée (gauche) de gros paquets de varices sous-cutanées qui remontaient jusqu'au niveau de l'aisselle. Dance a publié un cas analogue, Robert Lee (cité par Hervieux) parle également dans une de ses observations d'un développement excessif des veines superficielles de la partie inférieure de l'abdomen et de la partie supérieure de la cuisse. Chez ces malades, la fatigue survient très-promptement, à la suite d'une marche un peu prolongée il y a une lassitude inaccoutumée et un sentiment de tension qui s'étend au membre entier. Chose remarquable, quelques-unes d'entre elles voient parfois, au moment de chaque menstruation, réapparaître cet ensemble de phénomènes morbides, il y a une turgescence plus marquée du réseau dilaté, le tégument devient plus sensible à la pression, il y a même quelques élancements qui rappellent les douleurs aiguës d'autrefois, l'impotence fonctionnelle est plus apparente,

enfin l'œdème se manifeste malgré un repos prolongé. On dirait que, chez ces malades, la congestion cataméniale retentisse sur les veines du membre anciennement phlegmasié et que, dans le cours de la vie sexuelle, il continue à exister entre la circulation utérine et celle du membre abdominal cette communauté pathologique qui, au début de l'affection, a été le point de départ des accidents.

Les lésions variqueuses du tronc sont excessivement rares chez les hommes. Lagrange a publié en 1881 l'observation d'un soldat âgé de dix-huit ans, qui fut atteint de fièvre typhoïde à l'âge de douze ans, avec phlegmatia consécutive du membre inférieur droit. Deux ou trois ans après, ce malade remarqua au niveau de l'aine droite de grosses veines dilatées qui s'étendirent peu à peu au côté opposé. J'ai eu moi-même l'occasion d'observer pareille complication chez un homme de quarante-cinq ans, qui avait été également atteint d'œdème de la jambe gauche, à la suite de la dothiénentérie. On voyait nettement dans la région hypogastrique de nombreuses veines sous-cutanées qui formaient des réseaux multiples et dessinaient des traînées bleuâtres au-dessus de l'aine. Cette lésion avait apparu neuf mois seulement après le début de l'obstruction vasculaire.

C'est à l'œdème chronique qu'il faut rapporter ces cas de dermite hypertrophique qui persistent parfois durant la vie entière et qui donnent à première vue au membre atteint un aspect éléphantiasique. Récamier avait vu deux fois, dit-il, la *phlegmatia* dégénérer en *éléphantiasis*, et l'on sait que Dronsart admettait une parenté entre ces deux affections. Il est à peine besoin de faire remarquer que cette parenté n'est qu'apparente. Les modifications qui surviennent du côté du derme, à la suite de l'oblitération veineuse, ne se distinguent en rien de celles qui apparaissent lorsque la peau a été le siége d'un œdème longtemps prolongé, comme on les rencontre chez les ascitiques et les cardiaques; le derme est envahi sur toute sa hauteur par des cellules embryonnaires et l'on n'observe jamais ces lésions marquées des vaisseaux lymphatiques, cet aspect gras, tremblotant, qui caractérisent l'éléphantiasis véritable.

Complications. — La plus importante de toutes, celle qui plane constamment sur les malades, pendant toute la durée de l'affection, c'est l'*embolie pulmonaire*. Elle résulte de la fragmentation des caillots oblitérants et peut survenir pendant toute la durée de la phlegmatia, même lorsque l'œdème a disparu (Simpson).

La nature des accidents est loin d'être toujours la même : tantôt on voit survenir brusquement la mort à la suite de phénomènes dyspnéiques, tantôt ce sont des signes d'inflammation ou d'apoplexie du parenchyme pulmonaire; la variété de ces troubles plus ou moins graves de l'hématose résulte des dimensions de l'embolie qui a été emportée dans la circulation.

S'il y a *embolie massive*, on voit, à la suite d'un mouvement ou d'un effort, apparaître une dyspnée extrême, de l'anxiété respiratoire, les malades accusent une violente douleur dans la poitrine, ils ont soif d'air,

les inspirations se multiplient et atteignent jusqu'à 40 à 50 par minutes, les battements du cœur d'abord violents et tumultueux s'affaiblissent vite et deviennent irréguliers et inégaux, la face est pâle, cyanosée, couverte d'une sueur froide et visqueuse, les extrémités se refroidissent, parfois il y a quelques tressaillements et la mort survient au milieu d'une prostration profonde.

On reconnaît facilement, à l'énoncé de tous ces accidents, les symptômes d'une asphyxie rapide, et l'autopsie permet d'en reconnaître la cause dans l'arrêt d'un embolie au niveau d'une des branches principales de l'artère pulmonaire.

D'autres fois la mort est plus rapide encore : les malades ne présentent plus cette orthopnée extrême, cette anxiété respiratoire, cette soif d'air qui caractérise l'arrêt de la circulation veineuse, mais brusquement les patients se sentent saisis d'une faiblesse inaccoutumée, ils perdent rapidement connaissance, et la mort survient brutalement sans lutte apparente, comme s'ils étaient sous le coup d'une syncope mortelle, et cependant ils présentent aussi de la cyanose de la face, un peu d'écume sur les lèvres, de la turgescence des veines du cou, tous symptômes différents de ceux de la syncope ; chez eux, le cœur ne s'arrête pas brusquement, les battements deviennent petits, tumultueux, le pouls est petit, filiforme, et, après quelques minutes, l'arrêt subit du cœur indique la cessation de la lutte. Il y a donc, à la fois, asphyxie et syncope, comme l'a fait remarquer Terrillon ; on peut supposer qu'un caillot s'est arrêté un instant entre les cordages de la tricuspide et a donné lieu à ces accidents.

Pareille terminaison peut se présenter dans les formes les plus variées de la maladie, elle a été surtout observée dans les suites de couches où elle paraît être réellement plus fréquente, mais on a signalé aussi son apparition dans quelques cas de cachexie, dans la convalescence de la pneumonie aiguë lobaire (Valette), de la fièvre typhoïde (Virchow, J. Vernet, Lemattre), à la suite de fibromes utérins (Duguet et Sevestre).

Lorsque le caillot migrateur est de moyen calibre, il parvient jusqu'aux divisions de deuxième et de troisième ordre, parfois même pénètre plus avant. On voit alors, à la suite des symptômes dyspnéiques du début, survenir des phénomènes de broncho-pneumonie, d'œdème ou d'apoplexie pulmonaire, et les malades pourront guérir. Trousseau a signalé comme conséquence possible la gangrène pulmonaire, et même le premier cas d'embolie qu'il a observé dans le cours de la plegmatia était un fait de ce genre.

De pareils accidents sont d'une gravité redoutable, cependant ils peuvent se terminer par la guérison. On trouve dans la littérature médicale des faits d'embolies pulmonaires indiscutables dans lesquels la terminaison a été favorable malgré l'apparition au début de phénomènes intenses de dyspnée. Playfair a cité quatre cas de guérison, l'observation de Jacquemier, celle de Lancereaux dans la thèse de Troisier, en sont des preuves irrécusables. Malheureusement une pareille issue est toujours une exception,

et le plus souvent les malades succombent soit immédiatement, soit au bout de quelques heures, ou encore quelques jours après le début des accidents.

Parmi les complications locales qui viennent entraver le cours de la phlegmatia, Dance, Hervieux, ont signalé la possibilité d'un phlegmon périveineux, lequel s'abcède, s'ouvre au dehors et entraîne la suppuration et la destruction consécutive du vaisseau malade. La gangrène cutanée est excessivement rare ; Kennedy, Overhisen, Troisier, en ont publié des exemples.

Quant au sphacèle du membre, on ne cite guère qu'un seul fait bien authentique, c'est celui qui a été recueilli par Brongniart dans le service de Trélat et publié dans la thèse de Despaignet (*Paris*, 1859). On comprend aisément la rareté d'une pareille complication, car le retour du sang veineux des membres est assuré non-seulement par un double réseau, mais encore par d'innombrables anastomoses. Puzos, Lee et Burns ont cité des exemples analogues, mais ils sont beaucoup moins probants, car il n'est nullement démontré que dans ces cas le système artériel n'était pas lésé.

L'*adéno-lymphangite* est une conséquence des plus rares ; cependant Girardot en publie deux observations qu'il rapporte avec raison à la propagation de l'inflammation vasculaire aux lymphatiques du voisinage.

L'*érysipèle* est aussi une exception, c'est plutôt un accident fortuit qu'une complication véritable. Churchill a rapporté deux cas d'éruption cutanée : « dans lesquels, dit-il, la malade était atteinte d'une inflammation de la peau ressemblant à des plaques d'urticaire qui duraient quelques jours, étaient quelquefois douloureuses, et disparaissaient. »

Enfin, on voit survenir, surtout chez les accouchées, des symptômes d'*infection purulente*. Peu de temps après l'apparition de l'œdème, ou encore conjointement avec lui, il se développe de la fièvre sous forme de frissons intenses, irréguliers, la langue se dessèche, on voit apparaître des fuliginosités, une teinte subictérique, les malades s'affaiblissent et finissent par succomber. Ces faits sont rares et doivent être rapportés aux formes infectieuses de la thrombose dont j'ai parlé précédemment. Leur origine doit être recherchée du côté de la plaie utérine, ou des eschares qui peuvent se développer au niveau du sacrum ou des trochanters. Ils ne sont point le résultat de la phlegmatia elle-même, car on sait que l'arrivée de l'œdème douloureux, au milieu d'accidents puerpéraux plus ou moins graves, doit être regardée comme une circonstance relativement favorable (Hervieux). On doit donc les décrire à part et les regarder comme une manifestation spéciale de l'infection puerpérale.

A ce propos, il convient de se demander s'il n'existe pas une lésion du système lymphatique dans la *phlegmatia alba dolens*. La réponse à cette question a été résolue par l'affirmative pendant longtemps, et depuis l'époque où White, rejetant la doctrine de la métastase laiteuse, admettait une obstruction, rétention et accumulation de lymphe dans le membre malade, il s'est toujours trouvé des médecins pour croire,

au moins dans certains cas relevant de la puerpéralité, à une altération des vaisseaux blancs et à un trouble dans leur fonctionnement. On se basait sur les lésions fréquentes des ganglions de l'aine et du jarret, qui étaient parfois rouges et tuméfiés, sur l'aspect des lymphatiques superficiels, qui étaient « flexueux, gonflés, et tortillés sur eux-mêmes » (Allonneau). Graves, qui écrivait postérieurement à la découverte de Davis, était bien forcé d'admettre l'obstruction veineuse, mais il ne croyait pas qu'une tuméfaction aussi marquée pût résulter seulement de la suspension du cours du sang dans la veine enflammée. « Nous n'avons pas affaire à une simple phlébite, nous devons compter en outre avec l'inflammation des tissus voisins; le tissu cellulaire, et probablement aussi les vaisseaux lymphatiques, sont compromis ; il se fait une abondante effusion de sérosité et de lymphe, et c'est là la raison principale du gonflement du membre. » Tilbury Fox (1861) a même prétendu qu'il n'y a de phlegmatia véritable que s'il existe une obstruction lymphatique. Il rapporte à cette dernière la pâleur et la rénitence des tissus.

Il est certain que les idées théoriques ont joué un grand rôle dans cette interprétation des lésions de l'œdème douloureux. Des études histologiques minutieuses et précises ont permis à J. Renaut de rejeter comme non démontrée cette prétendue oblitération des lymphatiques. Dans une note de la *Revue de la médecine* (1880), il dit : « Hors des cas spéciaux où se produit l'œdème lymphatique, *toujours chronique*, la lymphangite ne s'accompagne que d'œdème dû à l'inflammation congestive du tissu connectif périvasculaire et nullement séreux. Ceci tient à ce que le système lymphatique n'est pas un système absolument clos, comme le sanguin, et qu'une lésion même oblitérante sur son trajet ne détermine pas fatalement une haute pression en amont. Les éléments de la transsudation peuvent filer dans le tissu connectif périlymphatique, jusqu'à de grandes distances, se rassembler autour d'un point du vaisseau redevenu perméable, infiltrer sa membrane poreuse et feutrée et pénétrer dans sa cavité. Encore ce cas est-il à peu près idéal, puisque les lymphatiques enflammés ne s'oblitèrent pas d'ordinaire. »

En résumé, les études histologiques récentes permettent d'éliminer une plegmatia qui aurait pour origine une lésion oblitérante des lymphatiques. Si, parfois, on remarque une coloration un peu rosée de la peau, de la douleur excessive du tégument avec gonflement des ganglions inguinaux, il est permis de rapporter ces altérations diverses à une réaction inflammatoire déterminée par l'œdème passif qui, on le sait, sollicite régulièrement pareil phénomène dans les régions qu'il occupe ; en outre, les vaisseaux blancs ont un surcroît de travail à accomplir pour résorber la sérosité, et il n'est pas étonnant que cet excès de fonctionnement détermine du côté de leur paroi, du côté des ganglions, cette rougeur marquée et ce gonflement qui existent incontestablement dans certains cas ; mais ces lésions ne sont pas constantes et sont toujours consécutives à l'oblitération de la veine qui joue indiscutablement le rôle primordial.

Diagnostic. — En général, il est facile d'établir l'existence de la phlegmatia, en raison de la netteté des symptômes qui la caractérisent. « Les conditions, dit Trousseau, dans lesquelles se montre la phlegmatia, son début, sa marche, les lésions vasculaires dont elle est accompagnée, sont autant de faits qui éloignent toute cause d'erreur. En effet, lorsque se montre l'œdème plus souvent limité à l'un des membres inférieurs, il existait déjà, dans l'état général du malade, un ensemble de symptômes qui avaient fait prévoir la possibilité d'une coagulation veineuse. Cet état général est la cachexie, qu'elle qu'en soit la cause ou la nature. Et, prévenu de la possibilité d'une coagulation veineuse, averti du début de cette coagulation par la douleur éprouvée en quelque endroit d'un membre, frappé du développement rapide et limité de cet œdème, le médecin devra rechercher, sur le trajet des veines superficielles et profondes, s'il n'y a point ce cordon dur et ces nouures qui sont la conséquence de la coagulation intra-veineuse, et de dépôts de fibrine dans les nids valvulaires. La pression en ces différents points est douloureuse, ces remarques suffiront toujours pour éviter toute erreur. »

Les œdèmes cachectiques, auxquels on peut assimiler ceux des convalescents et ceux des chlorotiques, sont faciles à reconnaître par leur localisation bilatérale, la tension moindre du tégument, leur disparition ou tout au moins leur diminution marquée par le repos horizontal; en outre ils ne sont pas douloureux, ne coïncident pas avec ces cordons noueux le long du trajet des veines.

Chez les brightiques infiltrés, on observe encore des caractères analogues de bénignité relative, au moins dans les débuts. L'œdème est erratique et fugace, aussi est-il impossible de le rapporter, pour cette raison, à une oblitération vasculaire. A une période avancée, il peut être douloureux en raison de la tension de la peau, mais il est alors bilatéral, chronique, se rapproche de l'œdème des cardiaques et ne peut alors donner lieu à aucune méprise.

Est-il nécessaire de faire la distinction entre la phlegmatia et la phlébite? Au point de vue anatomique, la chose est inutile, puisque la thrombose est toujours suivie, à brève échéance, de l'épaississement inflammatoire des parois veineuses, et qu'en somme la phlébite est l'aboutissant de toute obstruction vasculaire quelque peu durable. Mais en clinique il est important de ne pas confondre deux affections essentiellement différentes par leur origine, leur marche et leur terminaison. Pour éviter toute confusion, il est prudent de réserver l'expression de phlébite à l'inflammation primitive des parois veineuses. Sans vouloir entrer dans des considérations qui seront développées ailleurs, je dois dire que l'inflammation vraie et primitive des parois veineuses est le plus souvent une périphlébite, elle ne s'accompagne pas forcément, comme on l'a cru si longtemps, de la coagulation du sang au niveau du point malade : aussi l'apparition de la traînée rougeâtre qui la caractérise survient-elle avant toute coagulation intra-vasculaire, la douleur est moins vive, et nullement localisée dans des points d'élection comme le

creux poplité ou le mollet, elle suit exactement le trajet du vaisseau malade et ne s'en écarte guère. L'œdème ressemble plutôt à un empâtement inflammatoire et ne présente pas la dureté, la résistance de la phlegmatia ; enfin la lésion se restreint toujours à un segment limité du système veineux et n'envahit pas brusquement un membre entier. Du reste, par les circonstances au milieu desquelles elle apparaît, la phlegmatia présente toujours une physionomie spéciale.

Lorsqu'il s'agit de *varices enflammées*, la confusion serait plus facile, car on perçoit facilement à travers la peau les coagulations vasculaires. Mais ici encore on rencontre les signes d'une inflammation périveineuse avec tension, rougeur et forte chaleur. Troisier a signalé, d'après Damaschino, une température locale qui peut dépasser de 2° à 3° C. celle du membre sain. Enfin, dit-il, on voit se développer vers le huitième ou le dixième jour, le long des varices enflammées, une teinte violacée, puis jaunâtre, indice d'une suffusion ecchymotique, laquelle ne s'observe jamais à la suite de la phlegmatia.

Étiologie. — Les premiers observateurs qui décrivirent l'œdème douloureux le croyaient spécial à l'état puerpéral, mais les faits de Hunter, de Breschet, de Bouillaud, d'Andral, etc., montrèrent qu'il pouvait survenir dans des conditions diverses, cachexies, convalescences des fièvres graves : il est donc certain qu'un grand nombre de maladies favori sent son développement, mais la parturition constitue la prédisposition la plus évidente et la plus anciennement signalée.

État puerpéral. — L'expression *d'œdème des nouvelles accouchées* indique bien le moment précis où la phlegmatia atteint les malades. Elle peut survenir pendant la grossesse, ainsi que Puzos l'a observée trois fois, mais le fait est rare, et le plus souvent l'affection se déclare vers le dixième jour qui suit la parturition, rarement après le second septenaire ; toutefois dans des cas spéciaux elle ne fait son apparition que vers la quatrième, la cinquième, ou même la sixième semaine. Cette affection n'est rien moins que fréquente, puisque certains accoucheurs, comme Joerg, n'ont jamais eu l'occasion de l'observer malgré une pratique très-étendue. Siebold n'en a vu que cinq cas dans l'espace de vingt-six ans ; enfin, une des plus importantes statistiques, celle de White, montre que sur huit mille femmes accouchées, soit à l'hospice de Manchester, soit à l'hôpital civil, elle ne peut survenir que quatre fois seulement.

Il a semblé que les manœuvres opérées pour terminer un accouchement laborieux, application du forceps, introduction de la main pour pratiquer la version ou extraire le placenta, aient une influence directe sur sa production, de même que les hémorrhagies pendant ou après le travail ; mais, dans d'autres cas, il a été impossible d'en trouver la cause déterminante, l'œdème a existé sans travail laborieux, sans intervention, sans traumatisme d'aucune sorte. Il est apparu également chez les multipares et chez celles qui accouchaient pour la première fois.

2° *Traumatisme utérin.* — Les opérations qui se pratiquent sur l'utérus peuvent déterminer à leur suite un œdème douloureux qui par

son époque d'apparition, sa marche et ses conséquences, présente la plus grande anologie avec celui de la puerpéralité. Il survient d'habitude 12 à 14 jours après l'intervention chirurgicale ; celle-ci du reste peut être des plus variables, il s'agit de curage utérin, d'ablation de tumeurs fibreuses ou de polypes, de cautérisations plus ou moins énergiques, d'ovariotomie ; Barnes et Duncan l'ont vu survenir à la suite d'injections intra-utérines de perchlorure de fer. Sa pathogénie doit être semblable à celle de la puerpéralité. Très-probablement il débute dans les vaisseaux utérins comme conséquence du traumatisme chirurgical, puis, favorisé par l'état anémique des malades, par le repos au lit, il s'étend peu à peu à tout le membre inférieur. J'y reviendrai plus loin, à propos de la pathogénie.

3° *Maladies des organes contenus dans le bassin.* — Parmi les affections des organes pelviens, on doit citer les kystes de l'ovaire (Valleix, (Damaschino), les tumeurs du ligament large (Charcot), la nécrose des os du bassin (Virchow), l'hypertrophie de la vessie (Peebles), la pérityphlite (Bamberger, W. Legg). Les tumeurs fibreuses de l'utérus ont été particulièrement signalées, car elles agissent non-seulement par la compression possible des gros troncs veineux qui ramènent le sang des membres inférieurs, mais encore par l'anémie grave, consécutive aux hémorrhagies qui les accompagnent d'ordinaire.

4° *Cachexies.* — La *tuberculose* et le *cancer* ont une influence prédominante, la première surtout. C'est constamment à une période déjà avancée de ces maladies que survient l'œdème douloureux ; son apparition est en quelque sorte spontanée et n'est plus liée à la propagation aux veines des membres d'une coagulation qui aurait débuté dans les veines de l'organe malade, aussi sa localisation est-elle des plus variables : les membres inférieurs, les membres supérieurs, sur toute leur étendue ou seulement sur le segment périphérique. La phlegmatia est alors le type de la thrombose marastique, aussi a-t-on observé dans des états analogues des coagulations du côté des jugulaires, des sinus cérébraux, des veines rénales, etc.

Dans la tuberculose, la phlegmatia se manifeste brusquement sans que rien vienne expliquer son apparition, elle donne lieu à des douleurs très-vives, mais, chose remarquable, elle peut évoluer favorablement et se termine par la guérison.

Dans le cancer, elle n'apparaît guère qu'à la période terminale, sa valeur séméiologique est des plus importantes, mais elle est trop connue pour que je me croie obligé d'y insister davantage.

C'est dans les cachexies qu'on observe ces coagulations atteignant plusieurs membres à la fois, soit simultanément, soit sous forme alternante.

5° *Maladies cachectisantes.* — Je désigne sous ce nom les affections qui déterminent cet état spécial qui se rapproche de la cachexie du cancer et de la tuberculose par l'affaiblisement général de l'organisme, l'anémie, la perte des forces, etc., mais qui s'en distingue par un pronostic moins

inexorable. C'est l'état qui survient à la suite de fièvres graves ou de maladies chroniques débilitantes ; les cas de ce genre publiés jusqu'à ce jour sont assez nombreux : on a signalé la convalescence de la fièvre typhoïde (Trousseau, Bouchut, Griesinger etc.), le typhus (Mackensie), la pneumonie (Lépine), la broncho-pneumonie (Thibierge), l'intoxication palustre (Pitres), la dysenterie (Magne), l'érysipèle (Tyler Smith), la diphthérie (Trousseau), la péricardite (Jaccoud), la néphrite calculeuse, les brûlures étendues (Bouchut).

Trousseau, après Wilson, l'a signalée dans le cours de la chlorose ; ce n'est pas au début de cette affection qu'apparaît la phlegmatia, ce n'est qu'au bout d'un certain temps et même de plusieurs années, lorsque l'anémie est profonde, la cachexie tenace.

Dans les maladies de cœur, Bouchut a signalé la possibilité d'œdème douloureux, indépendant de l'anasarque et déterminé par les troubles hydrauliques ; c'est plus particulièrement le professeur Peter qui a attiré l'attention sur ce syndrome « peut-être moins rare encore que méconnu, englobé qu'il est dans le vaste ensemble de la cachexie cardiaque. » Je possède en ce moment dans mon service un malade qui, atteint d'insuffisance mitrale, a présenté une thrombose de la veine dorsale de la verge.

Pathogénie. — Comme on le voit par l'énoncé des différentes affections que je viens de faire, les conditions qui favorisent la formation de l'œdème douloureux paraissent au premier abord nombreuses et variables entre elles ; mais en y regardant de près on s'aperçoit vite qu'un même lien pathogénique les unit et peut expliquer leur influence par un mécanisme à peu près identique. La thrombose veineuse survient toujours à la suite d'un épuisement profond de l'organisme déterminé par des suppurations prolongées, le marasme des maladies cachectisantes, ou encore par les conséquences des maladies aiguës graves dont la convalescence est longue, périlleuse, et qui toutes mettent le sang dans un état d'appauvrissement extrême.

J'ai déjà signalé, dans l'étude de la thrombose, de quelle façon on pouvait expliquer cette influence incontestable du liquide nourricier. On a pensé longtemps qu'il s'agissait d'un état particulier de la fibrime qui augmentait de quantité ou qui devenait spontanément plus facilement coagulable. C'est à ce propos qu'on a invoqué les travaux de Becquerel et Rodier, ceux d'Andral et Gavarret, qui semblaient démontrer l'existence de cet état d'inopexie ; mais, si l'on veut relire les analyses de ces observateurs et se rapporter aux chiffres qu'ils ont donnés, on est moins facilement convaincu. Ainsi Becquerel et Bodier disent nettemeut qu'il faut la présence d'une complication inflammatoire pour que la qualité normale de la fibrine s'élève dans la phthisie pulmonaire et la fièvre typhoïde. Dans la grossesse, Andral et Gavarret admettent bien une augmentation de fibrine, mais cette augmentation est seulement *relative*, et encore faut-il qu'il y ait une hémorrhagie, tandis que chez les cancéreux cette substance est normale ou bien diminuée. La seule lésion hématique qui soit signalée comme constante, c'est la diminution des globules rouges.

L'augmentation de la fibrine est donc une hypothèse pure dans la plupart des cas, et cependant il est impossible de nier l'influence de la composition du liquide sanguin sur le développement des coagulations spontanées à l'intérieur des vaisseaux. Ce qu'il faut incriminer à notre avis, c'est l'abaissement de la densité du plasma, puisqu'il suffit d'une addition même légère d'eau simple au sang normal pour lui permettre de se prendre en masse (Voy. *Thrombose*, p. 782); on peut d'autant mieux invoquer cette modification dans le titre salin du plasma que c'est justement dans les maladies cachectisantes qu'on trouve une diminution de la densité.

Cette altération du liquide sanguin ne doit jouer en réalité qu'un rôle de prédisposition, de même que l'affaiblissement du cœur et le ralentissement de la circulation qui en est la conséquence. Ce sont là des causes adjuvantes qui favorisent l'augmentation du caillot une fois formé, mais qui ne paraissent pas devoir agir comme agent immédiat du phénomène.

Ce sont les lésions locales du système veineux périphérique, ce sont les altérations des parois veineuses situées dans l'utérus ou dans son voisinage qui semblent aujourd'hui devoir jouer ce rôle initial.

Dans l'état puerpéral, la phlegmatia peut survenir par deux processus différents : ou bien le caillot de la veine fémorale s'est formé *in situ* par un mécanisme analogue à celui des maladies marastiques, ou bien il est seulement le prolongement d'un coagulum développé primitivement dans les sinus utérins et qui peu à peu s'est étendu par les veines hypogastriques et iliaques jusqu'au pli de l'aine ; ce dernier mode pourrait être regardé comme de nature *phlébitique*, bien qu'en réalité ce ne soit pas l'inflammation de la veine, mais seulement le thrombus qui s'est propagé jusqu'aux vaisseaux du membre inférieur. C'est à lui qu'il faut attribuer les œdèmes douloureux qui surviennent à la suite d'opérations pratiquées sur l'utérus et les organes voisins ; c'est encore le même processus qu'il faut invoquer pour expliquer certaines phlegmatia de la fièvre typhoïde dont le point de départ doit être recherché au niveau d'une eschare : les observations anatomiques de Wyndham Cottle, de Dumont-Pallier et de Chouppe, le démontrent avec la plus grande netteté.

Dans cette forme, on trouve à l'origine une altération de la veine, une phlébite véritable qui parfois précède la thrombose, phlébite provoquée par la suppuration post-puerpérale, ou l'intervention directe du chirurgien, ou encore par le voisinage d'un foyer de putréfaction comme une eschare ; le caillot développé dans son voisinage immédiat devient un centre d'attraction pour le liquide avoisinant, et alors, grâce à l'affaiblissement de la systole ventriculaire, la coagulation s'étend de proche en proche sur une étendue variable.

L'existence de ces coagulums intra-utérins est indéniable : « J'ai constamment trouvé, dit Cruveilhier, chez les femmes mortes dans les premiers jours qui suivent l'accouchement, les sinus utérins pleins de caillots adhérents que j'ai souvent vus se prolonger dans les veines hypogastriques. »

Cette remarque a été confirmée par une foule d'observateurs comme Virchow, Robert Lee, Simpson, Charcot et Ball. Quant à leur influence sur le développement de la phlegmatia, Siredey dit formellement : « Il ne s'agit pas ici d'une vue théorique, nous avons plus d'une fois suivi, disséqué devant les élèves, des caillots qui remontaient nettement jusqu'à la veine iliaque primitive et dont l'origine appartenait manifestement aux parois utérines. »

C'est sans doute encore par le prolongement du caillot développé à la suite d'une lésion locale qu'il faut expliquer ces phlegmatia observées en dehors de l'accouchement, mais à la suite d'altérations d'organes pelviens, comme les kystes de l'ovaire, les tumeurs des ligaments larges, l'hypertrophie de la vessie et la pérityphlite. Toutefois, pour que la coagulation s'étende et détermine le syndrome complet de la maladie, il faudra les modifications signalées précédemment dans la composition du liquide sanguin.

S'il s'agit au contraire de thrombus développé spontanément le long de la veine d'un membre, comme on l'observe dans la tuberculose ou le cancer, il faut encore incriminer une altération locale de l'endo-veine. Dans cette forme, le point de départ se fait le plus souvent au niveau des valvules, dans l'angle rentrant qu'elles forment avec la paroi des vaisseaux; dans ces points, le ralentissement de la circulation en retour est à son maximum, surtout s'il y a stase ou tout au moins gêne marquée du courant sanguin. L'échange moléculaire nécessaire au fonctionnement de l'endothélium est entravé et ce dernier, d'une fragilité extrême, ne tarde pas à subir des altérations parfois minimes, mais toujours suffisantes pour favoriser la formation d'un thrombus. Du reste, comme je l'ai rappelé plus haut, chaque fois que, dans les cas de thrombose récentes, on a voulu pratiquer l'examen direct de la paroi, on a trouvé l'endothélium desquamé ou modifié (J. Renaut, Cohnheim).

Au niveau des membres, le caillot une fois formé s'accroît rapidement, la coagulation qui pourrait tarder à se faire avec un sang normal s'étend jusqu'aux branches qui dépendent d'un autre réseau et dans lesquelles la circulation est restée normale; mais là encore il agit à la façon d'un véritable corps étranger, il favorise par sa présence la prise en masse du liquide avoisinant et bientôt la coagulation finit par envahir le membre entier.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont de deux sortes : 1° celles qui tiennent à l'infiltration de la peau et du tissu cellulaire; 2° celles qui se rapportent à l'altération de la veine, contenant et contenu.

1° *Œdème.* — Les membres qui ont été le siége de la phlegmatia présentent des œdèmes plus marqués vers les parties postérieures, ils sont déformés, arrondis, et à leur surface apparaissent des marbrures bleuâtres qui sont dues à des éraflures du derme et à la plus grande transparence de la peau en ces endroits éraillés (Trousseau). A l'incision, ils laissent échapper une grande quantité de sérosité incolore ou légèrement jaunâtre. L'infiltration est parfois concrète au point d'être retenue dans les mailles

du tissu cellulaire ; elle semble figée, dit Trousseau. D'après Renaut, le liquide offre la même composition que celle de l'anasarque, quelquefois il est légèrement fibrineux, toutefois ce n'est pas à proprement parler un exsudat inflammatoire.

L'œdème existe également au-dessous des aponévroses, il envahit les espaces intermusculaires tout en respectant les muscles eux-mêmes, qui sont moins colorés et offrent une grande flexibilité ; il s'étend jusqu'aux gaînes vasculaires pourvues d'un tissu conjonctif lâche et les sépare, ainsi que les troncs nerveux, des tissus du voisinage.

2° *Lésions des veines.* — Ce sont les lésions de la thrombose que j'ai décrites précédemment, et à cet égard, soit au point de vue du caillot et de son évolution, soit relativement à la réaction inflammatoire de la paroi vasculaire, elles ne présentent rien de réellement spécial : aussi serai-je bref pour éviter des redites.

On comprend que les altérations du vaisseau et de son contenu soient variables suivant l'époque plus ou moins ancienne de la maladie.

On peut ranger parmi les thrombus *mixtes* de Zahn le caillot de la *phlegmatia alba dolens;* il contient une assez grande quantité de globules rouges, mais par son origine il doit être distingué des caillots cruoriques, puisqu'il se forme, au moins dans son point initial, pendant que la circulation persiste et n'est point totalement arrêtée. Sur une coupe on voit qu'il s'est formé des couches stratifiées et constituées par des rangées alternatives de globules rouges et de fibrines. Les feuillets de fibrine sont parfois très nombreux, Damaschino en a compté jusqu'à 35 ou 40 et même plus, séparés par des rangées d'un à trois globules rouges : c'est presque alors le thrombus *blanc.* A cette période, la réaction inflammatoire de la paroi est encore peu marquée, tout se borne aux altérations constantes de l'endothélium dont les cellules sont troubles, granuleuses ou même absentes sur une étendue plus ou moins grande.

En amont de l'obstacle, du côté de la périphérie, la coagulation qui s'est formée après l'arrêt complet de la circulation est nettement cruorique, sa teinte devient de plus en plus foncée à mesure qu'on s'éloigne du pli de l'aine, elle forme des ramifications multiples dans les origines des veines.

En aval, dans son extrémité cardiaque, le caillot conserve mieux son apparence fibrineuse, mais là encore il contient dans sa masse de nombreux globules rouges et présente des stries longitudinales. Il remonte parfois assez haut, le long de l'iliaque externe, de l'iliaque primitive, et s'étend même dans la veine cave jusqu'au voisinage du rein. Ce caillot central est pendant longtemps libre d'adhérences ; il se termine au point d'embouchure d'une collatérale, par une extrémité aplatie et allongée, et supportée par un pédicule dont la résistance est variable. Cette extrémité que l'on a comparée à une tête de serpent est toujours battue par le sang en retour du vaisseau dans lequel elle fait une saillie ; elle est parfois ramollie à son centre et donne l'aspect d'une poche kystique, elle peut être entraînée par le torrent circulatoire à la suite de la fracture du pédi-

cule, c'est alors qu'elle détermine la série des accidents emboliques qui ont été signalés à propos des complications.

A une période plus avancée, vers le dixième ou le quinzième jour, les altérations de la paroi veineuse deviennent très-apparentes, en même temps que le coagulum subit une série de transformations sur lesquelles j'ai déjà insisté. Les tuniques sont toutes trois le siége d'une hyperplasie inflammatoire qui peut s'étendre au tissu conjonctif adjacent, il en résulte un épaississement marqué qui donne à la veine cette apparence artérielle caractéristique de la phlébite subaiguë, c'est plus particulièrement la tunique interne qui est infiltrée de jeunes cellules et qui présente les lésions les plus marquées ; de sa face profonde partent des tractus cellulaires qui s'avancent peu à peu dans la direction du caillot, le fragmentent par un travail de lente dissociation. Tout d'abord c'est une simple lamelle intermédiaire au caillot et à l'endo-veine et qui est constituée par des capillaires bourgeonnants, puis les adhérences deviennent plus intimes, si bien qu'à un moment donné il est difficile de délimiter exactement où se termine le contenant et où commence le contenu.

Le résultat de ce bourgeonnement de l'endo-veine peut être de deux sortes : tantôt il y a disposition fibreuse du tissu néoformé, le calibre du vaisseau est notablement diminué, et sur une coupe faite perpendiculairement à l'axe du vaisseau on voit que sa lumière a disparu et qu'elle est remplacée par du tissu conjonctif fibreux. Dans ces conditions le résultat terminal est une oblitération persistante et durable, le cours du sang est à jamais interrompu au niveau de la veine malade. Une pareille terminaison assez fréquente dans les artères est rare dans les veines. Dans celles-ci on observe plus souvent une disposition spéciale qui permet avec plus de facilité le rétablissement de la circulation, je veux parler de la *métamorphose caverneuse*. Cette disposition est la conséquence de la dilatation incessante des capillaires qui rampent dans les tractus bourgeonnants de la néoformation endothéliale, les cloisons qui les séparent se résorbent peu à peu, ils finissent par se réunir et par former des canaux irréguliers, des dilatations ampullaires dirigées dans le sens même de l'axe de la veine, si bien qu'au bout d'un certain temps le vaisseau tout d'abord oblitéré est rendu à sa destination première.

Une pareille lésion, localisée sur la veine principale d'un membre, a toujours un retentissement marqué sur toute la circulation en retour de ce dernier ; j'ai décrit déjà l'œdème de la peau et du tissu cellulaire qui en résulte ; du côté des collatérales, on observe tous les signes d'une dilatation compensatrice. Les veines superficielles sont dilatées et canalisées de manière à devenir des vaisseaux d'un calibre marqué. C'est grâce à cette dilatation compensatrice que peu à peu le courant se rétablit, et avec ce rétablissement disparaissent progressivement l'œdème, la douleur et les autres symptômes fonctionnels.

Dans quelques cas, l'organisation ne se fait pas ou ne marche que d'une manière incomplète, le caillot subit la transformation puriforme qu'il ne faut pas confondre avec la transformation purulente. Au lieu de se durcir,

de devenir ferme, sec, adhérent, le coagulum se ramollit, surtout dans les parties les plus centrales ; sa substance devenue friable favorise les fractures de la masse qui provoquent des embolies plus ou moins graves, selon le calibre et la nature des parties mobilisées. Dans sa forme la plus atténuée, cette dissociation peut devenir un processus de guérison, mais à la condition de se produire sous forme de fragments à peine appréciables. Il est incontestable que certains cas de guérison peuvent survenir par un mécanisme de ce genre dont le résultat définitif est, avec la désobstruction du calibre, le rétablissement de la circulation initiale ; mais trop souvent la fragmentation se produit sous forme d'embolies plus ou moins volumineuses et alors les accidents pulmonaires graves sont irrémédiables.

Est-il permis d'indiquer d'une manière précise à quelle époque les adhérences du caillot avec la paroi seront suffisamment établies pour éliminer toutes craintes de migration? Assurément non, puisque la résorption complète du caillot peut varier de 15 jours à plusieurs mois, et que d'autre part le travail d'organisation ne marche point avec la même vitesse sur tous les points de la paroi qui est le siége de l'oblitération ; cependant, d'après Damaschino, la consolidation est assez solide, vers le vingtième jour, pour qu'il n'y ait plus d'embolie à craindre, au moins d'embolie massive pouvant déterminer des accidents rapidement mortels.

Dans un cas signalé par Simpson (*Clinique obstétr. et gynécolog.*, trad. Chantreuil, part. V), il n'existait plus trace d'œdème au moment de la mort survenue huit jours après la délivrance, mais on avait noté son existence du côté de la cuisse gauche, quelques jours avant l'accouchement.

En résumé, je ne sache pas qu'on ait signalé d'accidents graves ni même sérieux, chez les accouchées, après le trentième jour qui suit le début de cette complication. C'est donc la date extrême qui permet, chez elles, d'écarter tout danger définitif.

Pronostic. — Le pronostic de l'œdème douloureux varie naturellement avec la cause qui l'a produit.

Chez les accouchées, il constitue toujours une affection grave, en raison des troubles vasculaires qui peuvent persister pendant de longues années et déterminer à la longue un véritable état d'infirmité du côté du membre atteint ; son passage d'un côté à l'autre, ou encore sa diffusion à plusieurs membres, paraissent une circonstance particulièrement fâcheuse, en raison de l'étendue considérable de la lésion veineuse et aussi parce qu'une telle extension indique une altération profonde de l'économie.

Mais c'est surtout à cause de la possibilité des embolies que la phlegmatia est une complication toujours redoutable chez les accouchées. Sans doute, une pareille terminaison est extrêmement rare, d'autant mieux qu'on aurait tort de rapporter à des caillots migrateurs tous les cas de morts subites qui suivent parfois la délivrance ; dans l'immense majorité des cas, la lésion guérit sans laisser traces de son passage ; néanmoins le praticien fera bien d'indiquer à la famille et dès le début la terminaison redoutable qui est toujours possible ; il

aura d'autant plus raison d'agir ainsi que les accidents de ce genre surviennent subitement sans qu'il soit permis de le prévoir et lorsque la santé de l'accouchée inspire une sécurité complète.

La phlegmatia des convalescents, celle de la chlorose, guérissent habituellement; il est extrêmement rare qu'on ait pu leur imputer des accidents sérieux; à la suite de la fièvre typhoïde seulement on a signalé quelques cas d'embolie. Lorsque la thrombose prend son origine au niveau d'une eschare, comme dans l'observation de Dumont-Pallier, il est certain que sa gravité est accrue en raison de la nature infectieuse du foyer qui en est le point de départ; dans ces conditions l'ensemble des symptômes se rapproche plutôt de ceux de la pyoémie qu'ils ne rappellent l'aspect habituel de la phlegmatia. Mais de pareils accidents restent toujours à l'état d'exception.

Dans les cachexies, l'apparition de la maladie est l'indice ordinaire d'une terminaison prochaine. Toutefois, il faudrait peut-être faire une exception relativement à la tuberculose : ainsi Vulpian (cité par Troisier) a vu assez souvent la guérison absolue de la maladie chez des tuberculeux qui ont survécu longtemps après cette affection intercurrente.

Chez les cancéreux, le pronostic est habituellement plus sombre et bien rarement on voit s'amender les symptômes de tuméfaction locale qui persistent jusqu'à la fin. Ici, la maladie a une importance séméiologique de premier ordre, quelle que soit la localisation de la tumeur cancéreuse.

Dans les cas latents, elle a une valeur extrême pour le diagnostic. On sait que Trousseau a dit particulièrement sur ce point : « Dans les observations où l'absence de tumeurs permettait d'hésiter sur la nature d'une maladie d'estomac, je ne doutais pas que cette maladie fût de nature carcinomateuse lorsque survenait l'œdème blanc douloureux d'un membre » (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 701). Sa grande expérience clinique l'avait conduit à admettre que, un état cachectique étant donné qui ne pouvait être rapporté à la diatèse tuberculeuse, ou à l'état puerpéral, il était très-probable qu'il existait en quelque organe une tumeur cancéreuse.

En résumé, l'apparition d'une phlegmatia est toujours une complication fâcheuse, elle indique constamment une altération importante du sang, elle retarde la convalescence quand elle survient à la suite de maladies graves en voie de décroissance, elle est l'indice d'une terminaison prochaine dans les cachexies véritables et, dans les suites de couches, elle peut être l'origine d'infirmités interminables.

En outre la présence d'une coagulation au milieu d'une veine volumineuse est une menace permanente pour la vie ; malgré leur rareté, les embolies pulmonaires comptent toujours parmi les accidents les plus à redouter, en raison de la soudaineté de leur apparition, de la rapidité de leur marche, en raison surtout de leurs conséquences qui échappent le plus souvent à toutes les tentatives de traitement.

Traitement. — Il n'est guère plus permis de prévoir et d'enrayer le

développement prochain d'une phlegmatia qu'il n'est possible d'agir efficacement sur la lésion, lorsqu'elle est constituée. La nature mécanique de l'obstacle rend illusoire toute thérapeutique qui aurait pour but de provoquer sa disparition. Que peuvent bien faire contre un caillot dans une veine des médicaments tels que la saignée, le calomel, la digitale, les purgatifs, les alcalins, l'acétate d'ammoniaque? Lorsque l'on considérait la maladie comme une phlébite simple et comme une affection primitive, on pouvait croire à la rigueur que le traitement devait être dirigé d'après les mêmes principes que celui des autres inflammations des vaisseaux et du tissu cellulaire, mais aujourd'hui que la pathogénie est nettement élucidée, que l'on sait exactement que la présence d'un caillot obturateur est nécessaire, que ce caillot constitue à lui seul la lésion essentielle du début et le danger de l'avenir, il n'est plus permis de recourir à une intervention active; à mon avis, le traitement ne peut être que symptomatique et comporter deux indications en rapport avec les deux symptômes principaux : la douleur et l'œdème.

Contre la douleur on a recommandé les cataplasmes légers, les onctions, les liniments calmants; toutes ces substances ont leur utilité, mais à la condition d'agir doucement, d'étendre simplement la pommade et de ne pas se livrer à des frictions énergiques qui auraient pour seuls résultats de réveiller la douleur et de favoriser la mobilisation du caillot. Un moyen très-simple est l'emploi d'injections hypodermiques de morphine pratiquées loin du membre malade; il serait imprudent et illusoire d'agir sur ce dernier dans le but d'obtenir une sédation plus marquée; outre que l'absorption serait moins facile, il y aurait risque de déterminer la production d'eschares d'autant plus facilement que la circulation et la nutrition dans les parties malades sont profondément troublées,

Il sera bon d'immobiliser le membre, car les moindres mouvements sont douloureusement ressentis, et de l'entourer de ouate ou de sachets de sable chaud, comme le voulait Trousseau (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*); une température douce et uniforme évitera le refroidissement des parties œdématiées et bien souvent produira une sédation marquée.

On se gardera d'appliquer des vésicatoires qui là, comme ailleurs, ont pour résultats incontestables de provoquer des cystites, d'exaspérer la douleur et de causer des suppurations interminables, quand ils ne sont pas le point de départ d'accidents gangreneux.

Pour favoriser la résolution de l'œdème on a recommandé de placer le membre dans une position inclinée, de telle façon que le pied appuyé sur des coussins fût un peu plus élevé que l'extrémité centrale. Une pareille situation est parfois douloureusement supportée, il me paraît préférable d'adopter avec Siredey la position horizontale, la jambe reposant directement sur le plan du lit. On n'aura garde d'oublier de placer un cerceau pour éviter le poids des couvertures souvent difficilement toléré. Lorsque la tuméfaction est intense et que les douleurs qui en résultent sont extrêmes, on a conseillé les mouchetures; ce moyen détermine parfois des points de sphacèle et, si l'on y avait recours, il faudrait préférer l'ai-

guille à la lancette, mais l'aiguille préalablement flambée. La compression au moyen d'une bande est une pratique mauvaise, dans les premiers jours ; elle ne peut remédier à rien lorsque la circulation collatérale n'est pas encore établie d'une manière suffisante, elle augmente constamment la sensation de tension locale et favorise parfois le détachement du caillot. A une période avancée, lorsque la tuméfaction décroît, une compression légère a plus de raison d'être ; je conseille de la pratiquer au moyen d'une bande en coton tricoté qui a l'avantage d'être très-souple et très-douce, de se mouler exactement sur les saillies et méplats du membre et qui permet d'exercer une pression suffisante et au point voulu. Une pareille méthode permet souvent de hâter le moment où le patient retrouvera les fonctions de ses jambes.

On se gardera bien de ces explorations minutieuses et prolongées qui exaspèrent toujours la douleur et qui peuvent, comme les frictions et les applications énergiques, provoquer la migration du thrombus. Quand le diagnostic est établi, et, je le répète, il est toujours facile de le faire, le mieux est de laisser le malade au repos absolu et de ne s'enquérir de l'état de la phlébite qu'à une période avancée, lorsque toute crainte d'embolie est définitivement écartée.

Une excellente précaution est de faire garder le repos horizontal aussi longtemps qu'il y aura des élancements le long de la veine enflammée ; il est difficile d'indiquer exactement le moment où le malade pourra se lever sans crainte de voir survenir les accidents de l'embolie ; cela dépend surtout du calibre du vaisseau obstrué. Quand il s'agit de la fémorale, comme c'est le cas habituel chez les accouchées, il est bon d'attendre jusqu'au trentième jour, puisqu'à partir de ce moment on n'a plus observé de migration de caillot.

Quand l'œdème et le gonflement persistent pendant longtemps, il sera nécessaire de porter des bas ou des chaussettes lacées sur le devant de la jambe, et fabriquées au moyen d'un tissu souple comme la peau de chien. La présence de lacets antérieurs permet de graduer la compression selon le moment de la journée et selon l'état de l'œdème : cela me paraît bien préférable aux bas élastiques qui donnent une pression constante et toujours uniforme.

Le traitement général n'a guère d'importance lorsque la lésion est constituée et l'œdème établi. Il est clair cependant que le traitement de l'anémie et de la cachexie sera toujours favorable et que les préparations ferrugineuses, arsenicales, le vin, le quinquina, seront d'une indication formelle dans une maladie qui se caractérise, au moins dans un de ses éléments, par une altération profonde de la crase sanguine.

Dans les suites de couches surtout, il faudra surveiller les fonctions digestives : au début il y a fréquemment des symptômes d'embarras gastrique, c'est alors que les laxatifs doux et même les purgatifs légers seront d'utiles adjuvants, mais la dérivation sur l'intestin ne doit jamais être portée trop loin, car elle risque de débiliter des sujets déjà affaiblis et cachectisés par le fait seul de leur maladie.

MAURICEAU, Traité des maladies des femmes en couches, 7e édit., 1721, p. 446. — PUZOS, Mémoires sur le lait répandu ou dépôts laiteux, 1er mémoire. — ASTRUC, Traité des maladies des femmes, p. 450, 1765. — WHITE (C.), An inquiry into the nature and cause of that swelling in one or both of the lover extremities, etc.; Warrington, 1784. — HULL, Essay on Phlegmasia dolens, Manchester, 1800. — ALLARD, Histoire d'une maladie particulière au système lymphatique, Paris, 1806. — CASPER (J. L.), Commentarius de phlegmasia alba dolente, Halle, 1819. — DAVIS (D.), An essay on the proximate cause of the disease called Phlegmasia dolens (*Med. chir. Transact. of London*, 1823, t. XII, p. 419). — VELPEAU, Recherches et observ. sur la Phlegmatia alba dolens (*Archiv. de méd.*, VI, p. 220, 1824). — ANDRAL, Rapport fait à l'Académie de méd. sur le mémoire de M. Velpeau (*Archiv. de méd.*, p. 242, 1824). — LEE (R.), A contribution to the pathology of Phlegmasia dolens (*Med. chirurg. Transact.*, 1829, t. XV, p. 132-151). Pathological Researches, etc.; même recueil, t. XV, p. 369-439. — GUÉRARD (CH.), Essai sur la maladie connue sous le nom de Phlegmasie blanche et douloureuse, th. Strasbourg, 1835. — MAC CLINTOCK, Phlébite des gros troncs veineux du cou après l'accouchement (*Dublin Journal*, 1856, reprod. dans les *Archiv. de méd.*, 1857, t. II, p. 225). — CHARCOT et BALL Sur la mort subite et la mort rapide à la suite de l'obturation de l'artère pulmon. par un caillot sanguin dans les cas de phlegmatia alba dolens et de phlébite oblitérante en général (*Gaz. hebdom.*, 1858, p. 755). — TILBURY FOX, Étude nouvelle sur la phlegm. alb. dol. (*Transact. of the royal Obst. Soc.*, 1861, t. II, p. 200, traduit dans la *Gaz. hebdom.*, 1861, p. 653). — MONNERET, Sur un cas rare de phlébite puerpérale généralisée (*Gaz. hôpit.*, 1867, p. 443). — GAFÉ (L.), Considérat. sur la phlegm. alb. dol. dans l'état puerpér., th. Paris, 1873. GIRARDOT (A.), Contrib. à l'étude de la phlegm. alb. dol., th. Paris, 1875. — LAIR (M.), Des coagulations du sang dans le système veineux, th. Paris, 1875. — PLAYFAIR, On puerperal Thrombosis (*Transact. of the obstetrict. Soc. of London*, 1875, t. XVI, p. 42). — ILIE (L.), Contribution à l'étude de la phlegm. alb. dol. comme complic. de la fièvre typhoide, th. Paris, 1877. — HANOT ET MATHIEU, Note sur un cas de phlegm. dans le cours de la chlorose (*Archiv. de méd.*, 1877, t. II, p. 676). — PETER (M.), Leçons de cliniq. médic., t. I, p. 214. — COSNARD (T. E.), Étude sur quelques manifestations articul. de la phlegm. alb. dol., th. Paris, 1878. — LETULLE, De l'hydarthrose dans la phlegmatia (*Bulletin Soc. clin.*, 1878). — TROISIER (E.), Phlegmatia alba dolens, th. d'agrég., 1880. — DAMASCHINO, Recherches sur les altérations anatomiques de la phlegm. alb. dol. (*Bull. et mém. Soc. med. Hôp.*, p. 165, 1880). — RENAUT (J.), Contribution à l'histoire de la phlegm. alb. dol. (*Revue mens. de méd. et de chirurg.*, 1880, p. 345). — DUGUET, De l'embolie pulm. comme cause de mort rapide et imprévue dans le cours de la phthisie pulmon. (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, 1881, p. 169). — DE BRUN (H.), Contribution à l'étude de la Phlegmatia alba dolens, th. Paris, 1884.

Phlébite. — Le nom de *phlébite* (de φλεψ, veine) a été créé par Breschet pour désigner l'inflammation des veines.

Historique. — Son histoire comporterait de longs développements dont la plus grande partie n'a guère qu'une valeur rétrospective et qu'on retrouvera, du reste, aux articles PURULENTE (Infection), SEPTICÉMIE, t. XXXIII, p. 132. THROMBOSE, t. XXXVIII, p. 779. EMBOLIE, t. XII, p. 612. Je la résume.

Les Anciens paraissent avoir entièrement méconnu l'existence de cette affection; le fameux chapitre d'Arétée : *De venæ concavæ acuto affectu* (lib. II, *Acut. passion.*, cap. VIII), ne répond nullement aux symptômes que l'on peut se faire de l'inflammation des veines et même, d'après Raige-Delorme auquel j'emprunte cette citation, cette description ne s'applique d'une manière rigoureuse à aucune des maladies que nous observons journellement. Il est certain que les accidents qui surviennent parfois comme conséquence de la saignée n'ont pas dû échapper aux chirurgiens des siècles précédents. Il est permis de supposer qu'ils ne devaient pas être très-rares à une époque où la méthode antiseptique était inconnue, et où les émissions sanguines étaient d'une indication journalière. Mais on ignorait la véritable cause de ces accidents qu'on attribuait à la piqûre d'un nerf ou d'un tendon : ce fut notamment le cas pour la saignée malheureuse faite sur Charles IX par A. Portail, qui avait

cependant « le bruit de bien saigner », et dont les détails nous ont été transmis par A. Paré.

On a vu à l'article PURULENTE (Infection), rédigé par Alphonse Guérin [t. XXX, p. 241], que Hunter étudie cette maladie. Il rejette définitivement la piqûre du tendon ou du nerf comme cause des accidents qui surviennent du côté du bras à la suite de la saignée, le premier il parle de l'inflammation de la membrane interne des veines et la décrit sous ses trois formes : adhésive, suppurative et ulcéreuse. Hunter croyait que cette membrane interne était une séreuse, et qu'elle pouvait, à ce titre, produire facilement des exsudations fibrineuses et des masses purulentes. Après lui, Hasse, Meckel, Travers et surtout Hodgson, complétèrent ses travaux. Puis Breschet, dans ses Additions à l'ouvrage de Hodgson, donne un résumé complet de la maladie qu'il fait connaître en France et à laquelle il impose le nom qu'elle a conservé depuis.

Alors apparaissent les travaux de Ribes, Cruveilhier, Blandin, Sédillot, Dance, dans lesquels l'étude de la phlébite prend une importance extrême, comme on peut s'en assurer par la grande quantité de traités, mémoires, thèses, etc., auxquels elle donne lieu. Depuis 1823, Velpeau avait invoqué la doctrine de la phlébite pour expliquer les lésions de l'infection purulente, il avait déclaré que les abcès métastatiques étaient dus à une altération du sang causée par l'introduction du pus dans le torrent circulatoire et à son transport dans les organes, qu'on en trouvait l'origine soit au niveau de la plaie, soit dans la sécrétion des veines avoisinantes qui étaient enflammées. Cette notion de la phlébite suppurée régna longtemps sans objection grave, et à un moment donné les deux expressions de phlébite et de pyohémie devinrent synonymes.

L'examen d'un moignon d'amputé permettait facilement de reconnaître que les veines qui partaient de la plaie étaient remplies d'un magma purulent, le tissu spongieux des os offraient des lésions analogues : aussi paraissait-il naturel de conclure qu'il s'était formé à la surface de la veine une inflammation purulente, que le pus sécrété avait passé en nature dans la circulation et avait produit les symptômes d'infection générale. Cette interprétation était d'autant plus naturelle que les expériences pratiquées sur les animaux semblaient démontrer l'influence délétère du pus : Guérin a rappelé [t. XXX, p. 244] que Gaspard avait déterminé la mort chez le chien, en introduisant plusieurs fois de suite dans les vaisseaux de petites quantités de cette substance. Dance (1828) était arrivé au même résultat et Gunther (1834) était même parvenu à produire des abcès métastatiques par des injections successives de petites doses de pus louable dans les veines. C'est à des conclusions semblables qu'aboutissent la plupart des tentatives expérimentales de l'époque, exposées à l'article PURULENTE (Infection) de ce dictionnaire, t. XXX, p. 245 à 248.

Cependant les objections ne manquaient pas. Ph. Bérard avait fait remarquer justement que les veines ne pouvaient exercer une aspiration sur le pus, pour peu qu'elles soient éloignées de la poitrine, et, si elles se trouvaient dans son voisinage, elle sattireraient l'air et causeraient la

mort. J.-P. Teissier faisait voir, par ses recherches, que dans bon nombre de cas, alors qu'on observe les veines du moignon enflammées, le pus est séquestré, il est séparé de la circulation générale par un caillot sanguin qui forme une barrière infranchissable. Par conséquent il était difficile d'admettre l'absorption du pus en nature et sa pénétration directe dans la lumière du vaisseau. Cruveilhier lui-même avait montré que le pus des veines ne se trouve pas tout d'abord du côté de la paroi veineuse, mais au milieu du caillot sanguin qui remplit le vaisseau : aussi, comme il admettait, dans ce cas, une inflammation primitive de la surface interne de la paroi, il croyait que le pus ne restait pas attaché à cette paroi, mais pénétrait jusqu'au centre du caillot, grâce à la *capillarité*.

Avec les travaux de l'école allemande, l'histoire de la phlébite entre dans une nouvelle phase. Virchow le premier montre que l'inflammation de la paroi interne des veines, admise comme un dogme depuis Hunter, n'existe jamais primitivement, qu'elle a pour cause soit une périphlébite, soit une coagulation spontanée du sang dans l'intérieur des voies circulatoires, et que l'inflammation des parois peut exister sans que pour cela la lumière soit obstruée. Aucun expérimentateur, dit-il, n'a pu produire une exsudation oblitérant le calibre du vaisseau, s'il a empêché le sang de traverser le vaisseau enflammé. En effet, ses expériences personnelles lui montraient que la lymphe plastique n'apparaît point primitivement à la paroi interne des veines irritées et qu'elle y arrive seulement du dehors. Si l'on oblitère exactement les orifices par lesquels on introduit dans les veines les substances irritantes, l'exsudat ne se manifeste jamais sur la surface interne, tandis que, si l'espace veineux communique largement avec l'extérieur, on y trouve un abondant dépôt de lymphe plastique.

Il était logique de conclure que l'endophlébite ne se manifestait jamais par une exsudation à la surface libre du vaisseau. Comme on l'a vu à l'article EMBOLIE, t. XII, p. 614, renversant les termes du problème admis depuis Cruveilhier, Virchow montre que la coagulation du sang, loin d'être la conséquence de l'inflammation de la paroi, en était la cause à peu près constante, et donne les lois de la thrombose et de l'embolie.

Virchow modifia aussi la théorie de la phlébite suppurée relativement à l'importance qu'on lui accordait dans la pathogénie de l'infection purulente. Il démontra, grâce au microscope, que le liquide en apparence purulent qui se trouve parfois au centre de la coagulation consiste en une transformation toute chimique des éléments de ce caillot : c'est un ramollissement simple, une régression chimique des substances organiques, et de fait l'examen microscopique prouve que cette masse, si analogue à du pus, ne contient aucun corpuscule purulent, c'est une substance *puriforme*, dit-il, et non point *purulente*. Virchow n'admet ni la suppuration du caillot, ni la phlébite, ni le transport des globules purulents dans les veines. Les infarctus sont dus au transport des parcelles de thrombus dans les viscères et plus particulièrement dans les poumons, et lorsque le caillot a subi un ramollissement putride dans le

point où il s'est produit primitivement, la métastase prendra un caractère de même nature, « comme cela se passerait, si on inoculait de la substance putride. »

La doctrine de la thrombose et de l'embolie a été généralement acceptée, d'autant mieux qu'elle s'adapte à la grande généralité des faits. Relativement à la phlébite oblitérante, les idées de Virchow ne semblent pas rencontrer d'objections sérieuses ; on s'accorde pour admettre avec lui que la phlébite est une inflammation qui porte sur la paroi du vaisseau et non sur son contenu, qu'elle peut exister sans que pour cela la lumière de la partie malade soit obstruée et qu'enfin, s'il y a thrombose, c'est le plus souvent une lésion primitive, antérieure à toute altération de la paroi.

Mais il n'en est pas de même de ses affirmations sur la phlébite suppurée qui, d'après lui, n'est ni une phlébite, ni une suppuration. Il est certain que depuis la découverte de la diapédèse des globules blancs, depuis les travaux inaugurés par Pasteur sur l'influences des germes dans les processus infectieux, les tendances actuelles seraient de faire jouer à la suppuration de la veine un rôle moins effacé dans la genèse de la pyohémie. On ne nie plus aujourd'hui l'inflammation suppurative des parois veineuses, on ne conteste pas davantage que les produits puissent être entraînés dans le torrent circulatoire et provoquent, loin du foyer générateur, des lésions de métastase ; comme autrefois, on croit que « le pus appelle le pus ». Mais tant s'en faut qu'on soit arrivé à une théorie définitive; malgré des recherches importantes, malgré des tentatives expérimentales nombreuses, bien des points restent encore à résoudre : on pourra s'en assurer, du reste, par la lecture des pages qui vont suivre.

Anatomie pathologique. — On divise souvent, depuis Blandin, l'inflammation des veines en *péri*, *méso* et *endophlébite*, selon la tunique du vaisseau qui est le siége initial de la lésion. Les deux premières formes comprennent ce qu'on appelle la *phlébite externe;* elles sont habituellement réunies dans un même processus morbide, en raison de la solidarité qui existe dans la nutrition et la vascularisation des tuniques externe et moyenne, et, à vrai dire, la mésophlébite n'a pas d'existence individuelle.

La périphlébite se présente sous deux formes : elle est simple, *plastique*, ou bien elle est *suppurative*. Elle survient d'ordinaire comme conséquence d'une inflammation de voisinage, abcès, phlegmon du tissu cellulaire avoisinant, ou bien comme le résultat d'un traumatisme, contusion, rupture, ouverture de la paroi, etc.; enfin elle se développe parfois consécutivement à l'endophlébite, comme conséquence de la présence d'un thrombus sur la paroi interne. Dans les deux premières conditions, l'inflammation débute et se localise du côté de l'adventice qui devient le siége d'une congestion assez vive. Tantôt cette membrane est seulement gonflée par l'œdème congestif qui résulte de la dilatation des vasa vasorum, mais, pour peu que l'irritation soit intense, la tuméfaction devient plus consistante, la diapédèse des leucocytes se fait activement dans la trame

conjonctive, les cellules fixes prolifèrent et le travail pathologique s'étend à la tunique moyenne. La paroi prend une teinte jaunâtre et grisâtre, sa consistance, d'abord résistante, s'amoindrit progressivement.

La tunique externe présente des altérations généralement plus marquées que la musculeuse, en raison de sa plus grande vascularité, mais celle-ci participe aussi à ce travail inflammatoire et même, pour Köster, l'épaississement tiendrait surtout à celui de la tunique moyenne. D'après lui, les cellules musculaires seraient considérablement hypertrophiées, elles auraient un aspect fusiforme, peu allongé ou ovalaire, avec multiplication fréquente de leurs noyaux. De pareilles lésions ne sont compatibles qu'avec une inflammation modérée, des éléments aussi nettement différenciés que les fibres musculaires lisses réagissent mal devant une irritation quelque peu intense : le plus souvent elles se modifient, reviennent à l'état embryonnaire et sont remplacées par de jeunes cellules qui s'agglomèrent sous forme de petites collections dont les destinées ultérieures sont variables.

Lorsque les altérations des tuniques moyenne et externe sont peu marquées, et que le processus morbide dont elles ont été le siége évolue dans le sens de la résorption ou de l'organisation de l'exsudat, il est rare que la tunique interne soit modifiée dans sa texture : ou bien la résolution est complète et tout rentre dans l'ordre, ou bien les tuniques périphériques subissent un travail de sclérose qui les épaissit, les *artérialise* en apparence, pendant un temps plus ou moins long, mais on ne remarque aucune atteinte de la paroi lisse qui limite immédiatement le liquide en circulation, et ce dernier ne présente pas de modification appréciable dans son état morphologique.

Mais, si l'inflammation a été intense, qu'elle ait abouti au ramollissement de l'exsudat développé dans les tuniques externes et à la formation, dans leur trame, de petites collections purulentes, de véritables abcès, il survient fréquemment des altérations secondaires du côté de l'intima, et l'*endophlébite* est réalisée.

Cette endophlébite se présente aussi sous deux formes : à l'état simple elle est *adhésive*, *oblitérante*, ou bien à l'état infectieux elle est *suppurative*, mais dans l'un et l'autre cas le processus morbide semble n'être qu'hypothétiquement une lésion spontanée et primitive. Quelle que soit sa nature, l'inflammation de l'endo-veine est consécutive à la présence d'un caillot qui s'est formé à la suite des conditions spéciales dont j'ai parlé dans l'étude de la thrombose, ou bien elle se développe comme aboutissant d'une phlébite externe.

Dans ce dernier cas, les cellules endothéliales deviennent troubles, il y a multiplication de leurs noyaux, la couche sous-jacente devient le siége d'un processus irritatif, elle s'infiltre de jeunes cellules qui prolifèrent rapidement, se réunissent sous forme d'amas d'éléments embryonnaires qui, vascularisés, ont l'aspect de véritables bourgeons charnus. L'ensemble de la tunique interne s'épaissit, sa surface est ridée, elle devient rugueuse, parfois encore elle présente un aspect pseudo-pustuleux qui

résulte des dépôts exsudatifs ou purulents disséminés dans la trame de la musculeuse. Enfin, comme les autres tuniques, elle peut subir elle-même un travail de destruction ; l'endothélium modifié dans sa vitalité par les troubles survenus du côté des vasa vasorum s'altère, desquame, la couche élastique interne se détruit et alors le foyer purulent du dehors communiquerait librement avec l'intérieur du vaisseau, si auparavant il ne s'était déposé, sur sa surface libre, un thrombus qui là, comme dans les autres conditions, résulte des modifications éprouvées par le revêtement épithélial. La présence de ce bouchon est alors une circonstance heureuse, puisqu'il forme une barrière aux produits septiques et purulents et évite ainsi leur pénétration directe dans le torrent circulatoire. Le coagulum sanguin peut survenir de très-bonne heure, dès que l'endothélium du point malade présente ces altérations si faciles à réaliser expérimentalement qui modifient sa texture, troublent son fonctionnement et ne lui permettent plus de maintenir dans sa fluidité normale le sang en circulation.

On a pensé expliquer la genèse du thrombus par le ralentissement du courant sanguin au niveau du siége de la phlébite, on a supposé qu'il y avait là une stase relative déterminée par le relâchement de la musculeuse enflammée; mais la mésophlébite est presque la règle dans toutes les phlébites externes, elle est cependant loin de s'accompagner de la formation constante du caillot. Il est plus simple, croyons-nous, et plus exact, de rapporter la présence de ce dernier aux lésions des cellules endothéliales.

On peut encore voir se développer l'endophlébite à la suite de la ligature d'une veine, ou comme conséquence d'une section nette, telle qu'on l'observe dans les opérations chirurgicales. Dans cette dernière condition, comme l'ont montré Cornil et Ranvier, tout le sang compris entre la section et la première valvule s'écoule, et ce segment reste vide de sang, un caillot se forme au-dessus de la valvule jusqu'à la première collatérale. A la suite de la ligature, il y a un caillot dans les bouts central et périphérique.

Selon la nature et l'intensité de l'inflammation, selon la largeur de la veine et l'activité de la circulation, le thrombus sera simplement pariétal ou bien deviendra oblitérateur total.

Dans ce dernier cas, son évolution se modèle en quelque sorte sur celle de l'inflammation extérieure qui lui a donné naissance. Lorsque celle-ci est simple, peu intense par conséquent, le thrombus s'organise par bourgeonnement de la paroi, d'après un processus déjà décrit et qui aboutit à l'oblitération fibreuse de la veine ou bien à l'état caverneux qui permet un rétablissement relatif de la circulation.

Si, au contraire, le foyer générateur est de nature septique, comme il arrive parfois dans la cavité utérine, dans le voisinage d'une plaie, ou sur une surface d'amputation ou encore du côté des radicules de la veine porte à la suite de la dysenterie ou de la typhlite, etc., on retrouve alors du côté du caillot et du côté de la paroi l'ensemble des lésions qui

caractérisent la *phlébite purulente* et dont j'ai parlé précédemment à propos de la thrombose infectieuse. Le caillot est envahi par des colonies de microcoques, sa cohésion diminue, il subit la fonte puriforme, et son action préservatrice contre l'envahissement des produits du dehors est annihilée. Les membranes sont épaissies, elles deviennent le siége d'hémorrhagies interstitielles, l'adventice présente des foyers purulents qui la disséquent en quelque sorte et qui communiquent avec le foyer intra-vasculaire. De ce côté, on voit la surface interne rouge, tomenteuse, présentant des ulcérations disséminées, elle est baignée par un pus épais, visqueux, qui, mélangé aux fragments cruoriques du caillot, forme un liquide sanieux, rougeâtre.

Pour qu'une thrombose devienne infectieuse, il n'est nul besoin qu'il y ait effraction de la paroi vasculaire et que les liquides putrides du dehors viennent baigner le caillot et se mélanger à lui, comme le fait s'observe dans les plaies d'amputation ou encore au niveau des veines utérines placées dans le voisinage de l'empreinte placentaire. Une paroi vasculaire n'est nullement une enveloppe hermétiquement fermée, elle est, au contraire, le siége d'un mouvement incessant d'échanges entre son contenu et les tissus placés en dehors. C'est un filtre qui donne passage, par dialyse, aux liquides de l'économie, c'est encore une membrane virtuellement fenêtrée qui se laisse traverser par les éléments figurés libres du sang et des tissus. Même à l'état de mort, lorsque toute activité propre a disparu de sa trame organisée, la paroi peut encore être pénétrée par les cellules vivantes qui, venues du dehors, vont édifier dans son calibre un tissu connectif de nouvelle formation; l'expérience de Senftleben que j'ai rappelée précédemment le démontre avec la plus grande netteté.

Or, les globules blancs sont les grands véhicules des germes, ce sont eux qui, dans la suppuration, par exemple, traversent la membrane vasculaire, chargés des microbes spécifiques, et vont développer dans les espaces conjonctifs des foyers purulents; on comprend facilement qu'ils puissent tout aussi bien se charger de germes d'espèces différentes et que, s'ils marchent en sens inverse, de l'extérieur à l'intérieur, ils puissent envahir une concrétion intra-vasculaire et devenir les facteurs immédiats de son infection, au lieu d'être les agents de son organisation.

Cette question est assurément très-obscure et bien des points restent encore à élucider : ainsi on peut se demander pourquoi la suppuration qui se développe dans le voisinage d'une veine ou même dans l'intérieur de son tissu ne détermine pas constamment cette infection de voisinage au sein de la thrombose. L'immunité qu'on observe parfois ne peut tenir à la présence seule du caillot et à sa résistance mécanique, puisque, nous le savons, ce caillot subit souvent le ramollissement puriforme, est envahi par les éléments septiques, se désagrége et devient lui-même un agent de dissémination des germes. Pourquoi n'y a-t-il, dans un cas, que des accidents locaux, sans grand danger pour le malade? et pourquoi, dans l'autre, l'infection générale se produit-elle si rapidement? La différence tient peut-être à l'état constitutionnel du patient, les alcooliques, les diabé-

tiques, les surmenés, constituant des terrains favorables à la culture des vibrions, mais elle résulte surtout de la nature de ces derniers dont l'activité est variable à l'infini.

Ainsi, pour un même agent pathogène, le microbe de la fièvre puerpérale, par exemple, Arloing a montré que son action pouvait se manifester par les lésions les plus diverses, selon sa plus ou moins grande atténuation et selon son mode de culture. En outre, il est certain que les processus d'infection que l'on a englobés sous le vocable de *Septicémie* se rapportent à des affections nombreuses et diverses ; l'analyse expérimentale a pu déjà isoler certaines formes et les rapporter à des agents spéciaux et bien déterminés, mais il reste beaucoup à faire dans ce sens ; en tout cas, il est permis de supposer que c'est aux formes les plus graves qu'il faut rapporter les accidents les plus rapides, c'est aux germes les plus actifs que l'on doit attribuer la plus grande puissance d'envahissement et de pénétration d'où résultent l'infection constante du thrombus et les lésions purulentes de la paroi.

Le pus s'étend parfois sur une certaine étendue dans la cavité de la veine, mais il arrive encore qu'il peut se présenter sous forme de petites collections séparées entre elles par des caillots adhérents. Qu'il soit isolé sous forme de petits lacs purulents ou qu'il soit étendu sur une surface importante de l'intérieur de la veine, ce liquide, qui est du pus véritable, contient, de même que les collections pariétales, un très-grand nombre d'organismes infectieux, de nature variable comme leur origine et qui, transportés au loin avec les débris du caillot, vont former du côté des parenchymes des foyers métastatiques.

Parfois le caillot se ramollit à son centre seulement et constitue du côté du cœur un canal anfractueux qui fait communiquer le foyer d'inflammation suppurative avec le système vasculaire (Cornil et Ranvier).

Dans cette phlébite suppurative le processus a été rapide, les lésions ont marché trop vite de l'extérieur à l'intérieur pour que des bourgeons fibro-vasculaires aient eu le temps de se développer sur la tunique interne : aussi, quand on examine sur une coupe transversale le vaisseau malade, on voit que l'endoveine se termine en dedans par un bord net, tandis qu'en dehors les tuniques moyennes et externes, épaissies, confondues dans une même gangue inflammatoire, se continuent sans lignes de démarcation avec le tissu phlegmoneux de la périphérie.

Dans des cas très-rares, il arrive que le foyer de ramollissement du thrombus s'évacue au dehors, à la façon d'un abcès. Il peut arriver telle condition où les deux extrémités du caillot présentent un travail d'organisation qui aboutit à la formation d'un tissu connectif de nouvelle formation, tandis que la portion intermédiaire subit un travail de dissociation d'où résulte un ramollissement de toute la masse ; celle-ci est en quelque sorte séquestrée dans l'intérieur du vaisseau. Si la veine est superficielle, l'évacuation au dehors est facile, il survient un travail de destruction qui va des parois veineuses à la peau, et toute la masse ramollie est évacuée comme s'il s'agissait d'un foyer purulent.

Un semblable travail d'ulcération peut marcher aussi en sens inverse, de l'extérieur à l'intérieur, comme on l'a vu plus haut, et déterminer la pénétration directe des produits purulents dans la cavité de la veine. Une autre conséquence de cette *phlébite ulcéreuse*, c'est l'hémorrhagie veineuse, accident assez rarement observé et qui survient principalement dans le jeune âge et succède aux abcès scrofuleux, aux phlegmons diffus, développés dans des régions bridées par des aponévroses.

Le mécanisme d'après lequel se réalise ce processus morbide ne semble pas différer de celui qui produit l'ulcération dans les tissus et plus spécialement dans les tuniques artérielles. Il y a destruction des *vasa vasorum* qui rampent dans l'épaisseur de l'adventice et dénudation des parois veineuses. D'après Artu, qui a étudié soigneusement cette forme rare de lésion vasculaire, l'ulcération peut être amenée par deux modes différents. Il peut y avoir destruction rapide des trois tuniques veineuses par *gangrène;* dans ce cas, le processus inflammatoire marche rapidement, les *vasa vasorum* sont supprimés d'une façon brusque et bientôt, par suite des troubles trophiques déterminés dans le territoire de distribution de ces vaisseaux nourriciers, il se forme une eschare plus ou moins grande, parfois multiple, et dont la chute détermine une solution de continuité s'étendant à toute l'épaisseur de la paroi.

Cette terminaison survient dans la fièvre éruptive, principalement dans la scarlatine et la rougeole, où l'état général favorise la tendance au sphacèle qui se développe alors comme conséquence d'une inflammation vulgaire.

On a également signalé l'ulcération veineuse par gangrène à la suite de bubon chancrelleux de l'aine (Aron, Alberti); ici, il faut incriminer l'allure rapide et destructive qui caractérise la marche du chancre mou, surtout quand il devient phagédénique.

Si par contre le travail inflammatoire n'a procédé que lentement, comme on le voit dans certaines adénites scrofuleuses et certaines tumeurs ganglionnaires, on aura à la suite de dénudation une destruction des parois veineuses succédant au ramollissement par *périphlébite.*

Ce qui fait la gravité spéciale de cette phlébite ulcéreuse, c'est sa localisation à peu près exclusive au niveau de régions où les veines sont bridées par des aponévroses, comme les jugulaires, les sinus de la dure-mère ou la fémorale près du ligament de Poupart; c'est sans doute à cette particularité qu'il faut rapporter l'importance et la gravité des hémorrhagies; les parois veineuses ne peuvent revenir sur elles-mêmes et maintiennent béante la solution de continuité produite par la chute de l'eschare; en outre, la rapidité du processus inflammatoire ulcéreux, de même que les dimensions de l'ouverture, ne permettent guère la formation d'un thrombus protecteur.

A côté de la forme aiguë on a décrit encore une *phlébite chronique* qui peut apparaître comme terminaison de la première, ou encore comme conséquence de dilatations persistantes, comme celles qui existent dans les varices, dans les veines qui servent à une circulation collatérale, ou

dont le courant éprouve une stase dans les points de décharge ; elle peut encore se manifester comme suite de la thrombose.

Dans tous ces cas, la lésion principale consiste en un épaississement des parois, et surtout des tuniques externes et moyennes ; on trouve une néoformation conjonctive parfois sur une étendue considérable. On a signalé du côté de la tunique moyenne une augmentation de nombre et de volume des faisceaux musculaires, et même, dans une observation rapportée par le Dr Loubaud (th. Paris, 1882), on trouva, du côté de la veine cave, des fibres musculaires jusque dans la tunique interne; c'était là un phénomène comparable à l'hyperplasie du système musculaire dans les artères de l'utérus gravide. Les vaisseaux nourriciers participent aussi à cette hypertrophie de tous les éléments, on peut suivre leur développement jusqu'à l'intérieur de la tunique moyenne, sur les limites de l'intima, ils sont parfois tellement dilatés qu'ils constituent de véritables sinus veineux dont le diamètre est aussi grand que celui d'une veine importante (Soboroff).

C'est bien rarement qu'on a l'occasion d'observer du côté du système veineux des lésions analogues à l'endartérite chronique. On les a signalées cependant dans les veines pulmonaires à la suite de lésions mitrales, et dans les gros troncs du corps comme conséquence de la stase du ventricule droit (Quincke). Cette endophlébite chronique ne prend jamais des proportions bien grandes, elle consiste tout au plus en quelques taches jaunâtres, disséminées, provoquées par la régression graisseuse des éléments cellulaires de la tunique interne, elle aboutit bien rarement à la dégénérescence athéromateuse si fréquente du côté des artères, mais elle s'accompagne parfois de petites plaques calcaires qui peuvent s'étendre à toute l'épaisseur du vaisseau.

Cette différence si grande sur des éléments morphologiquement identiques et à fonctionnement uniforme tient sans doute aux qualités spéciales du sang artériel, puisque, du côté du système veineux, c'est surtout au niveau des veines pulmonaires qui contiennent du sang oxygéné que l'on voit exceptionnellement se développer les lésions de l'athérome.

Étiologie. — Les causes les plus fréquentes de la phlébite sont les *inflammations aiguës* qui se développent dans le voisinage d'une veine et qui déterminent la suppuration du tissu cellulaire ambiant, phlegmons du bassin, de l'aisselle, de l'aine, du médiastin postérieur, du tissu conjonctif intermusculaire, anthrax, adénites, etc.; c'est sans doute par un mécanisme analogue qu'on a vu survenir la phlébite des veines d'un membre à la suite de l'oblitération embolique de l'artère centrale (Moutard-Martin, Bucquoy).

Dans les *inflammations interstitielles* des tissus, il arrive fréquemment que le travail de sclérose se propage jusqu'à l'adventice. On a vu des périphlébites causées par un anneau cicatriciel du foie, ou des lésions chroniques des ganglions bronchiques, on en a vu aboutir même à l'oblitération complète des veines caves, par exemple (Eppinger, Duchek, Willigk).

On doit noter encore, comme causes fréquentes, les lésions directes des parois veineuses par suite de contusions, de compression énergique, de ligature, de blessures par instrument tranchant ou par fractures du voisinage. On a incriminé les exercices musculaires violents et l'impression du froid. La saignée a été plus particulièrement signalée comme une cause habituelle de phlébite, lorsqu'elle est pratiquée avec une lancette malpropre, chargée de matières septiques.

La thrombose a une action importante, c'est elle qui détermine la plupart des phlébites, dites spontanées, qui se manifestent dans le cours des cachexies, de la puerpéralité, pendant la convalescence des fièvres graves. C'est encore la présence d'une thrombose qui précède l'inflammation de la veine lorsque celle-ci est consécutive à l'introduction d'épingles dans l'intérieur du vaisseau, ou à l'injection de liquides irritants, comme le perchlorure de fer, employés dans un but thérapeutique.

Les dilatations anciennes, la présence de varices, les inflammations chroniques, sont toutes des conditions qui prédisposent à un retour du processus à l'état aigu, elles maintiennent les tissus en état d'imminence morbide et favorisent puissamment l'action des causes occasionnelles.

Enfin, on a signalé la phlébite dans le cours de certains états constitutionnels ou à la suite de maladies graves, mais, quand on relit attentivement les observations qui s'y rapportent, on voit qu'il s'agit le plus souvent de thrombose primitive et que l'inflammation pariétale, très-évidente du reste, n'a été que le phénomène secondaire. Il est certain que la phlébite primitive est rare, en dehors des traumatismes, contusions, inflammations de voisinage; elle est exceptionnelle lorsqu'elle s'accompagne de thrombose.

Dans quelques maladies seulement, comme la goutte, le rhumatisme, la syphilis, il semble que l'inflammation puisse se développer tout d'abord du côté de la paroi.

Paget, le premier, a attiré l'attention sur les phlébites goutteuses (1866), puis Prescott Hewett, Tuckwell, en Angleterre, et Lancereaux en France, en ont donné des exemples. Cette forme atteint le plus souvent les hommes et se localise surtout du côté des membres inférieurs. Son caractère principal est une grande mobilité, elle procède par poussées successives et irrégulières, elle passe d'un membre à l'autre, envahissant des points symétriques.

Depuis Bouillaud, on s'accorde à regarder également le rhumatisme comme une cause de phlébite; mais tant s'en faut que tous les cas donnés comme tels appartiennent réellement à cette catégorie; tantôt le rhumatisme est douteux, tantôt l'inflammation est survenue pendant la convalescence, lorsque toute lésion articulaire avait disparu : il faut donc faire rentrer une grande partie de toutes ces observations dans le cadre vulgaire de la thrombose. Cependant l'existence de cette forme paraît incontestable, on l'a vu se développer au cours d'une attaque, dans le voisinage d'une fluxion articulaire, et même on a pu observer manifestement la perméabilité initiale du vaisseau, suivie de son oblitération,

comme dans l'observation publiée par Trousseau et Peter : il n'y a donc pas de doute que la phlébite rhumatismale doive prendre place à côté de la phlébite goutteuse.

L'action de la syphilis sur les veines est assurément moins fréquente que sur les artères; cependant Anderson et Birsch-Hirschfeld ont décrit du côté de la veine ombilicale des lésions de la membrane interne analogues à celles qu'avait trouvées Heubner dans les artères, surtout dans les artères du cerveau. Ces auteurs regardent la lésion comme étant la conséquence de la syphilis congénitale. Je reviendrai plus loin sur ce point spécial.

Enfin, on a signalé des phlébites dans le cours de certaines maladies parasitaires, telles que la lèpre et la tuberculose: mais alors comme les troubles inflammatoires de la paroi n'apparaissent jamais sans être accompagnés des lésions spécifiques de ces affections, qu'ils sont en quelque sorte commandés par elles, je renvoie leur étude au chapitre des *Néoplasies*.

Symptomatologie. — Quand il s'agit de l'inflammation simple, de ce qu'on appelait la phlébite adhésive, les manifestations sont surtout locales et correspondent aux deux lésions principales de la maladie : la phlogose des parois, la formation d'un thrombus dans la lumière du vaisseau.

Les phénomènes inflammatoires se manifestent tout d'abord par de la *douleur*. C'est un symptôme constant qui survient dès le début des accidents et qui, à lui seul, doit éveiller l'attention du médecin. Lorsque l'inflammation a envahi un segment important de la veine d'un membre, la douleur spontanée est diffuse, surtout dans les premiers jours; on la localise toutefois assez bien par la pression le long du vaisseau enflammé et dans l'atmosphère celluleuse qui lui est immédiatement adjacente. C'est une sensation de tension douloureuse, assez violente, toujours continue, qui se manifeste même lorsque le membre malade est au repos, et qui présente des exacerbations lors des mouvements communiqués. Chez un malade de Martineau, la douleur revenait par accès dans l'intervalle desquels le travail était possible ainsi que la marche. Les sensations douloureuses s'exaspèrent par suite des mouvements volontaires, aussi le patient tient-il immobile le membre affecté qui lui donne une impression de lourdeur inaccoutumée.

Les phénomènes douloureux sont toujours plus fixes au niveau de la veine que dans son voisinage. Cependant on remarque parfois des irradiations le long des ramifications secondaires, et même des élancements, des fourmillements dans tout le membre atteint.

L'intensité de cette douleur fixe doit être recherchée dans l'existence de l'inflammation, au niveau du tissu cellulaire de l'adventice, c'est-à-dire d'un tissu qui présente de nombreuses ramifications nerveuses, et se trouve par sa situation anatomique dans le voisinage de tronc nerveux qui, eux aussi, sont comprimés par l'exsudat et parfois même participent au travail inflammatoire.

La douleur à la pression est plus exquise encore, c'est elle surtout qui sert à localiser le siége de la maladie. Dans les cas d'inflammation des veines profondes, l'exploration devient difficile en raison des sensations pénibles que déterminent les tentatives d'investigation ; dans ces conditions, on devra pratiquer les recherches au niveau des points correspondants à des anneaux fibreux, à celui du soléaire, par exemple, pour le membre inférieur.

Du reste, il ne faut pas oublier que, si la paroi veineuse n'a guère qu'une sensibilité douteuse à l'état sain, elle possède dès qu'elle est enflammée une sensibilité certaine, ainsi que le démontrent les expériences de Troisier et de Bochefontaine. La douleur de la phlébite, celle qui est tensive, pongitive, est bien certainement une douleur veineuse ; quant aux irradiations, elles semblent plutôt tenir à la compression des troncs nerveux du voisinage.

Ces phénomènes si marqués ne persistent pas pendant toute la durée de l'inflammation ; après une première période d'acuïté, il y a une détente, il est alors plus facile de localiser la douleur sur le trajet de la veine atteinte.

Un fait important à noter, c'est qu'en dehors du vaisseau malade la pression même énergique ne provoque nullement de la douleur, c'est là un signe clinique important et qui servira à différencier la phlébite de la *phlegmatia alba dolens*. On objectera peut-être que, dans cette dernière affection, la phlébite est constante, si elle n'est pas primitive, et qu'elle doit donner lieu aux mêmes troubles de la sensibilité que l'inflammation veineuse véritable. La différence, à mon avis, doit être attribuée à la localisation même du processus pathologique.

Dans la phlébite simple, l'inflammation est toujours au début périvasculaire, le plus ordinairement l'évolution morbide se produit sur des veines relativement périphériques, à calibre moindre, à circulation facile à suppléer, tandis que dans la phlegmatia le début se produit constamment au centre du vaisseau, l'arrêt circulatoire et les phénomènes de tension qui en résultent sont des phénomènes primordiaux, enfin la circulation supplémentaire est moins facile, plus longue à s'établir : toutes raisons qui servent à distinguer ces deux états morbides, si différents dans leurs causes, leur marche et leur terminaison.

En même temps que la douleur, on voit apparaître de la *rougeur* des téguments dont l'intensité varie naturellement avec l'acuïté de l'inflammation et aussi avec la situation du vaisseau. Lorsque celui-ci est superficiel, la rougeur est très-apparente, très-nette, parfois rouge violacée ; elle en dessine fidèlement le trajet et présente encore des nœuds au niveau des valvules ; sa largeur dépasse notablement le calibre du vaisseau enflammé en raison de la diffusion de l'inflammation dans l'atmosphère celluleuse de l'adventice et des tissus avoisinants ; la teinte est uniforme, on ne trouve point, comme dans la lymphangite, des réseaux à forme losangique dont les bords sont formés par des trajets rosés, tandis que dans leur intervalle la peau est saine et présente sa couleur blanche

habituelle ; c'est une ligne rouge qui suit exactement les contours et inflexions de la veine.

Il est bon d'ajouter que dans certains cas, lorsque plusieurs veines sont envahies simultanément par l'inflammation, on peut trouver un réseau plus ou moins nettement dessiné, mais alors il n'y a plus la régularité de la lymphangite, et surtout les cordons rouges ont des dimensions notablement supérieures à celles que l'on observe dans l'inflammation simple des vaisseaux lymphatiques.

La coloration des téguments est surtout marquée dans les premiers jours, elle diminue peu à peu et décroît progressivement à mesure que s'atténuent les autres symptômes concomitants.

Lelong a signalé dans les cas de phlébite profonde une modification de la surface cutanée siégeant au niveau de la veine malade et qui consiste dans la présence d'une légère ecchymose qui suit la marche décroissante propre à ce genre de lésions.

Au début le membre est augmenté de volume, mais jamais avec la proportion qu'on observe dans les thromboses primitives ; cette modification est due à la présence de l'œdème qui est ordinairement mou, peu résistant, conservant facilement l'empreinte du doigt qui essaie de le déprimer. Il est toujours plus marqué au niveau du point malade où la peau n'est cependant ni tendue, ni luisante. On y constate au toucher un empâtement dont le centre est formé par un cordon noueux, cylindroïde, plus ferme que le reste des tissus, non pulsatile et roulant facilement sous le doigt ; parfois même on peut sentir les reliefs et les dépressions qui correspondent à l'insertion des valvules. Au bout de quelques jours, lorsque le relief est nettement prononcé, le vaisseau devient imperméable, mais au début, lorsqu'il n'existe encore que de la rougeur et de la douleur, il est possible encore de le vider par la pression, dans le sens du courant, ou de le gonfler par la compression en aval du point phlogosé. Lorsqu'on peut suivre l'évolution d'un pareil phénomène, comme on en trouve un exemple des plus nets dans la *Clinique* de Trousseau, il devient évident que l'affection de la paroi a précédé la coagulation du sang. Dans ce cas particulier, pour montrer que la veine peut être enflammée avant d'être oblitérée, M. Peter traça avec le nitrate d'argent des lignes suivant les contours des veines superficielles qui étaient manifestement rouges, de manière qu'on pût voir ce qu'elles deviendraient les jours suivants. Au moment de l'expérience, il était facile de voir que ces vaisseaux, qui étaient rouges et douloureux au toucher, étaient encore perméables et pouvaient être vidés par la pression. Deux jours après ils présentaient un relief considérable, étaient durs, ne se laissaient plus vider par la compression, étaient moins rouges, bien qu'aussi douloureux.

L'induration persiste même après la disparition des phénomènes inflammatoires, c'est un des symptômes les plus tenaces et sa persistance semble entièrement liée à l'oblitération de la veine. Dans quelques cas, il est vrai, elle disparaît très-rapidement, mais le plus souvent elle ne diminue que peu à peu et longtemps encore il arrive de déterminer de la douleur

en appuyant sur ce cordon dur, moniliforme ; sa disparition est l'indice du rétablissement de la circulation.

L'induration est, avec la douleur, un des rares signes qui permettent de reconnaître une phlébite profonde. Par une palpation méthodique on arrive sur l'espace qui contient les vaisseaux, on reconnaît l'artère à ses battements et, dans son voisinage, on trouve la veine indurée. Si l'oblitération siége au niveau des veines profondes de la jambe, un bon moyen pour la reconnaître est de saisir entre les doigts les masses musculaires et de leur imprimer un mouvement de ballottement (Vulpian).

La présence d'un thrombus récent est difficile à percevoir au toucher, on ne peut guère y arriver que lorsque l'inflammation des parois est très-modérée. Celles-ci présentent alors une consistance élastique bien différente de ce cordon dur, noueux, qui caractérise le vaisseau oblitéré par une concrétion ancienne. En tous cas, l'existence du thrombus se manifeste par les troubles ordinaires de la circulation, stase veineuse, œdème, altération de la sensibilité, modification de la température, etc. ; tous symptômes qui ont été décrits et étudiés précédemment à propos de la *phlegmatia*. Il est certain que la formation d'un concrétion au niveau du point enflammé est une cause de persistance pour la maladie, non-seulement en raison des troubles hydrauliques qui surviennent forcément, mais sa présence seule est une cause d'irritation incessante pour la paroi vasculaire de voisinage : aussi, quand une coagulation se développe comme conséquence d'une phlébite, la période aiguë reste longtemps stationnaire et l'œdème durera jusqu'à ce que la veine soit redevenue perméable ou que la circulation en retour soit assurée par les voies collatérales. En général, il faudra toujours des semaines et parfois des mois pour que les fonctions de la région puissent revenir à leur activité première. Du côté des membres, l'œdème revient avec la plus grande facilité dès que le malade se lève et qu'il marche.

En somme, même dans la forme simple, il s'agit souvent d'une maladie de longue durée et d'une certaine gravité.

La phlébite goutteuse a pour caractère une grande mobilité d'allures, elle passe facilement d'un membre à un autre, se reproduit plusieurs fois de suite chez un même individu, à des intervalles plus ou moins éloignés. Elle paraît s'accompagner fréquemment de formation de thrombus, car, d'une part, elle laisse après elle des indurations persistantes et très-tenaces avec œdème prolongé et, d'autre part, elle a parfois donné lieu à a mort par embolie.

La phlébite rhumatismale vraie, celle qui apparaît dans le cours d'une poussée articulaire, au milieu des symptômes fébriles graves de l'affection générale, occupe de préférence les membres inférieurs ; son évolution est le plus souvent rapide, mais elle est sujette à des retours offensifs, à des poussées successives : on en observe parfois jusqu'à deux ou trois sur le même vaisseau. « Le malade est en bonne voie de guérison, dit le Dr Schmitt, les mouvements redeviennent libres, la pression est moins douloureuse, puis les douleurs reparaissent et avec elles l'inflammation

de la veine et l'immobilité du membre. » Il arrive encore que plusieurs veines sont atteintes consécutivement, à la façon des jointures, parfois même les lésions se manifestent sur des veines symétriques avec un parallélisme absolu.

Les phénomènes généraux sont des plus variables dans la phlébite simple : la fièvre peut n'être qu'insignifiante lorsque la lésion est limitée et qu'elle se termine par résolution simple ou par organisation du caillot, que la thrombose ait été primitive ou secondaire.

D'habitude ces phénomènes sont un peu plus marqués lorsqu'ils reconnaissent une origine traumatique; il y a de la céphalalgie, de la courbature et parfois une telle intensité dans la réaction générale, qu'on se croirait au début d'une maladie infectieuse : la température s'élève de plusieurs degrés; elle s'accompagne de frissons, céphalalgie, nausées, vomissements; il y a parfois un état bilieux, mais, en général, ces symptômes ne sont bien accusés que lorsque la maladie se localise sur un vaisseau de calibre, et le plus souvent ils se terminent par la résolution locale et l'amendement de l'état général.

Dans la phlébite suppurée, il y a toujours une réaction fébrile assez intense. La terminaison par suppuration est rare en dehors des traumatismes et de l'accouchement, elle est possible cependant chez les sujets placés dans de mauvaises conditions hygiéniques, alors le processus inflammatoire aboutit à la suppuration, comme on l'observe dans certaines arthrites ou certaines pleurésies.

Deux séries de phénomènes peuvent apparaître. Dans l'une, les foyers purulents échelonnés d'une façon diffuse le long des parois cheminent dans la direction de la peau qu'ils perforent, et, comme d'un autre côté la présence du caillot intra-vasculaire a empêché toute pénétration dans la circulation, ou même, comme le processus a pu se limiter aux membranes externes, le pus est évacué au dehors à la façon d'un abcès ordinaire, sans grand danger pour le malade. Comme l'a fait remarquer Velpeau, ces collections périveineuses contiennent moins de pus qu'on ne le croirait avant de les ouvrir et leur nombre est rarement considérable. Le liquide qu'elles contiennent n'a point l'aspect lié, crémeux, de la suppuration ordinaire, il est roussâtre, lie de vin et comme mêlé à du sang décomposé. On comprend que cette sorte de terminaison ne s'observe que dans les phlébites superficielles, lorsque l'évacuation spontanée ou artificielle du foyer est rendue possible par sa situation.

Dans la seconde éventualité, le travail de la phlogose est de nature septique, il détruit peu à peu les obstacles qui séparent le foyer purulent de l'intérieur des vaisseaux. Le caillot n'a pas le temps de s'établir, en raison de la rapidité du processus, ou bien, s'il est formé, il est envahi par les germes septiques venus du dehors; il subit le ramollissement puriforme, se désagrége, aucune barrière ne s'oppose à la pénétration directe des produits délétères dans la lumière du vaisseau et ceux-ci sont versés directement dans le torrent circulatoire. On voit alors se dérouler toute la série des accidents qui caractérisent les septicémies, les pyohé-

mies, la fièvre puerpérale, etc., et qui ont été décrits précédemment.

La phlébite purulente peut ainsi précéder la formation du thrombus, auquel elle communique ses propriétés nocices ; l'inverse peut avoir lieu aussi, comme on l'a vu dans l'étude de la *thrombose infectieuse*. Souvent même c'est la coagulation intra-vasculaire qui est envahie primitivement par les germes et qui détermine alors du côté de la paroi une action irritative intense qui aboutit à la suppuration. Dans les deux cas, c'est la thrombo-phlébite suppurée qui se développe avec toutes ses conséquences.

Formes. — Si l'on veut bien se rappeler les différents symptômes qui viennent d'être énumérés, on peut voir que la phlébite présente des modalités nombreuses et variées.

D'une façon générale, ces dernières peuvent se grouper sous deux formes principales. Dans l'une, la phlébite est *circonscrite*, le processus évolue seulement dans le point qui est le siége primitif de la lésion et les tissus avoisinants participent à peine au travail pathologique. C'est la forme que l'on rencontre le plus souvent dans la phlébite dite spontanée, dans celle qui est consécutive à certaines thromboses des petites veines, on l'observe encore à la suite de traumatismes légers.

D'autres fois la phlébite prend les allures d'une inflammation *diffuse*, non-seulement elle se propage à l'enveloppe conjonctive qui entoure l'adventice et aux autres tissus qui avoisinent le vaisseau malade, mais encore elle s'éloigne de son lieu d'origine, prend une marche erratique et s'étend soit vers le cœur, dans la direction du cours du sang, ou bien elle prend une direction centrifuge et progresse en suivant les rameaux d'origine du tronc primitivement atteint. Cette dernière forme serait même plus fréquente que la première et plus souvent peut-être on trouve des traces de phlébite dans une direction opposée à celle de la circulation sanguine.

Relativement à sa cause et aux conditions dans lesquelles elle se développe, la phlébite est *idiopathique* ou *traumatique*. La première forme constitue la phlébite médicale, celle qui survient dans le cours d'une maladie générale, comme le rhumatisme ou la goutte, celle également qui accompagne la thrombose veineuse, quelle qu'en soit l'origine. La seconde est la forme bien étudiée par les chirurgiens et qui apparaît comme conséquence d'un traumatisme quelconque, contusions, compressions, ligatures, blessures par instrument tranchant, etc. ; cette phlébite traumatique peut présenter les modalités les plus variables, elle peut être simplement *adhésive* et ne pas offrir de gravité plus grande que certaines formes spontanées qui évoluent rapidement vers la guérison. Mais, plus fréquemment que ces dernières, elle peut devenir *purulente*, *septique*, et être l'origine des altérations locales les plus étendues et des troubles généraux les plus marqués et les plus graves.

En se rapportant à la division qui vient d'être donnée, on voit que les médecins et les chirurgiens ne redoutent point le développement d'une phlébite pour les mêmes raisons. Les premiers craignent surtout la for-

mation d'un thrombus au niveau du point enflammé, et l'éventualité toujours redoutable d'une embolie. Les chirurgiens, par contre, considèrent le plus souvent comme favorable le développement d'un caillot qui survient à la suite d'une plaie veineuse et qui empêche à la fois la possibilité d'une hémorrhagie au dehors et la pénétration au dedans des produits de suppuration qui accompagnent l'inflammation des parois. Ce qu'ils redoutent surtout, c'est la présence d'éléments septiques au niveau du foyer de la phlébite, c'est l'envahissement de la cavité de la veine par les germes pathogènes : aussi tous leurs efforts tendent-ils à écarter ces agents de l'infection locale et générale.

Marche et terminaison. — La phlébite prend bien rarement les allures d'une maladie chronique : sa marche est le plus souvent rapide et évolue rapidement vers la guérison ou la mort.

La terminaison peut se faire par *résolution* simple, elle est assez fréquente dans la forme plastique, surtout lorsque les tuniques externes et moyennes ont seules été intéressées; on sait qu'en pareille occurrence la formation d'un thrombus n'est nullement une conséquence obligée, comme on l'a cru longtemps; on comprend aisément que la *restitutio ad integrum* soit plus facile lorsque le processus pathologique localisé à la périphérie n'a déterminé aucune altération de l'endoveine et surtout n'a modifié en rien la texture si délicate de l'endothélium. La résolution peut s'observer aussi dans les cas où une thrombose simple a été l'origine de l'inflammation vasculaire. On voit alors tous les accidents, douleur, œdème, etc., disparaître graduellement, la lumière devient perméable et la circulation se rétablit dans son intégrité primitive. On sait que pareille éventualité peut survenir, même lorsqu'il y a eu oblitération complète par un caillot, et j'ai décrit le mécanisme probable qui permet le retour de la perméabilité de la veine, soit par dissociation simple de la coagulation, soit au contraire par sa transformation caverneuse.

La terminaison par *oblitération définitive* est plus fréquente avec l'endophlébite, car, avec cette dernière, il y a presque toujours bourgeonnement de la tunique interne dont l'aboutissant est une néoformation fibro-vasculaire qui réduit à l'état de cordon fibreux l'ancienne lumière du vaisseau. C'est alors qu'apparaissent du côté de la circulation en retour ces troubles interminables dont la durée permettrait de conclure à une terminaison par inflammation chronique, bien qu'en réalité l'endophlébite ait abouti et même rapidement à la formation d'un tissu de cicatrice.

Le passage à la *suppuration* présente souvent, mais non constamment, des conséquences autrement redoutables. Dans une série de faits, la forme reste circonscrite; les phénomènes inflammatoires du début persistent à l'état aigu pendant dix à quinze jours, ils s'accompagnent, comme dans tout travail de suppuration, d'une fièvre assez intense et de frissons irréguliers; bientôt se développent le long de la veine enflammée les phénomènes précurseurs des abcès, le gonflement est plus marqué, la tension locale plus douloureuse, et la fluctuation ne tarde pas à être manifeste. Si la collection purulente reste limitée à la périphérie des parois

et même si la lumière est envahie, mais après formation de caillots adhérents constituant une barrière solide contre l'envahissement de la circulation générale, la terminaison pourra être favorable, car les phénomènes locaux s'amendent d'ordinaire après l'ouverture de la collection purulente.

Mais, si la phlébite suppurative a une marche rapidement envahissante, que la tunique interne soit détruite à la suite de la phlegmasie externe, comme on l'observe pour la cornée à la suite d'une violente phlegmasie conjonctivale, le pus sera versé directement dans le torrent circulatoire, et alors apparaîtront les phénomènes généraux qui caractérisent les infections septiques et pyohémiques.

Pareilles conséquences s'observent aussi et bien plus fatalement lorsque la phlébite suppurative est *diffuse:* on trouvera alors les différentes lésions du phlegmon diffus qui s'accompagne souvent de phlébite, et qui se caractérisent par le développement le long de la veine d'altérations variables et qui toutes indiquent une inflammation intense à différents degrés d'évolution. Tandis que sur un point on voit une série d'abcès échelonnés en forme de chapelets sur le trajet de la tunique externe, plus loin apparaît de la congestion œdémateuse simple des tissus périveineux, ailleurs c'est une ulcération des parois avec nécrose de la tunique interne et formation de caillots lie-de-vin, entourés de débris pultacés et suppurants. A moins d'une intervention énergique, la mort est la conséquence ordinaire de lésions aussi marquées et aussi étendues.

L'infection purulente n'est point la seule conséquence de ce travail ulcératif; dans certains cas assez rares, il est vrai, on voit l'inflammation progressive des différentes tuniques aboutir à un travail de nécrose, provoquer une solution de continuité plus ou moins étendue et déterminer des hémorrhagies assez abondantes et se terminant le plus souvent par la mort. On sait que les accidents de ce genre surviennent dans des régions spéciales, celles qui possèdent de solides aponévroses. Parfois l'hémorrhagie est brusque et le flot du sang arrive sans que rien vienne l'annoncer; d'autres fois il y a des symptômes précurseurs et qui sont exactement les mêmes que dans les hémorrhagies secondaires en général (Artu). Comme de pareilles lésions sont toujours consécutives à un travail phlegmasique du voisinage (abcès, adénites, phlegmons, etc.), on voit dans certains cas des modifications survenir du côté de ces derniers : ainsi parfois l'abcès périveineux s'accroît rapidement de volume, ou bien il devient le siége d'une certaine trépidation perceptible à la main ou même d'un bruit lorsqu'on applique l'oreille (Hoffmann); mais le signe qui semble le plus utile pour diagnostiquer une ulcération veineuse, c'est une petite hémorrhagie qui se déclare dans le fond de la poche, après ouverture de l'abcès: ainsi, dans un cas rapporté par Féréol, il y eut avec la perte de sang liquide issue d'un petit caillot.

L'hémorrhagie définitive est des plus variables, tantôt elle est peu abondante, survenant à des intervalles assez éloignés, tantôt au contraire elle est d'emblée considérable et met rapidement en péril la vie du pa-

tient. Le jet qui sort du vaisseau perforé présente les caractères habituels des hémorrhagies veineuses : il est abondant en raison du calibre de la veine, il est continu avec redoublement au moment des efforts d'expiration, de la toux, par exemple.

Cette complication est grave; sur les 19 observations rapportées par Artu, on ne compte pas une seule terminaison favorable. Alberti a rapporté récemment un fait de guérison, dans un cas d'ulcération de la veine fémorale, consécutive à un bubon chancrelleux.

Diagnostic. — On sait que les symptômes qui résultent de l'existence d'une phlébite tiennent d'une part à l'inflammation de l'enveloppe et d'autre part à la présence d'un caillot faisant obstacle à la circulation en retour, par conséquent, les éléments du diagnostic se trouveront dans les conséquences de cette double lésion. Suivant que l'une ou l'autre sera apparue la première, on pourra admettre comme accident initial soit l'inflammation des parois, soit, au contraire, la thrombose veineuse. Le diagnostic de la périphlébite n'est possible d'une manière certaine que si la veine est superficielle, et son examen accessible à la vue et au toucher. La présence d'un empâtement diffus le long du vaisseau que l'on suppose malade et surtout l'existence d'un cordon non pulsatil, douloureux à la pression, permettront de reconnaître à peu près sûrement la nature de la lésion ; mais la certitude sera acquise lorsqu'à ces signes se joindra le développement d'une rougeur des téguments qui se dessine sous forme de larges rubans suivant les inflexions de la veine enflammée. Celle-ci peut être encore perméable, on pourra s'en assurer par la pression qui la videra du sang qu'elle contenait.

On ne confondra pas cet ensemble de signes avec ceux de la *lymphangite* dont les réseaux superficiels nombreux, entre-croisés, forment des lignes ondulées qui s'éparpillent sur diverses régions du membre en dehors du trajet des veines, et suivent exactement la direction des lymphatiques. Ces traînées rougeâtres sont toujours de petites dimensions, elles présentent des nodosités bien plus nombreuses et aboutissent à des ganglions gonflés et douloureux. Dans l'angioleucite, l'inflammation locale est plus diffuse, elle s'accompagne d'une sensation de chaleur vive, mordicante, ce n'est plus cette douleur sourde qui accompagne la phlébite. L'œdème ne présente jamais les caractères de généralisation que l'on observe dans cette dernière et sa disparition est beaucoup plus prompte, sans tendance à la récidive.

L'*érysipèle* a une physionomie tellement caractéristique qu'il sera bien difficile de le confondre. On le reconnaît aisément à sa rougeur vive, ses plaques saillantes qui se terminent par un liséré festonné faisant un léger relief sur la peau, et puis sa marche est rapide et s'accompagne de phénomènes généraux graves.

Dans les cas de *phlébite profonde*, le diagnostic est d'une difficulté plus grande, il n'est plus possible de se baser sur l'état de la peau et sur l'existence du cordon allongé qui sont caractéristiques des phlébites superficielles. Il y a seulement la douleur centrale, douleur parfois très-

vive et qui s'exagère par la pression, et, avec elle l'impossibilité de mouvoir le membre atteint, mais ce sont là des symptômes très-peu caractéristiques par eux-mêmes et que l'on peut prendre pour ceux d'un abcès intermusculaire profond ou d'une myosite. L'existence d'une circulation collatérale et la présence d'un œdème seront d'un grand secours pour appuyer le diagnostic, car pour peu que ces signes soient persistants et qu'ils s'étendent du côté de la périphérie, c'est-à-dire sur une région où la douleur locale est nulle, il sera difficile de les rapporter à une autre cause qu'à celle d'un arrêt du sang en retour. Toutefois, on devra s'assurer avec soin s'il n'existe pas une autre cause susceptible de la provoquer, comme la compression du vaisseau par une tumeur. A tout cela il faut ajouter la phlébite des veines superficielles qui vient souvent éclairer le diagnostic douteux jusque-là (Reclus).

Un pareil ensemble de signes permettra de reconnaître cette sorte de phlébite et de la distinguer de l'inflammation des lymphatiques profonds avec laquelle elle offre de nombreux points de ressemblance. Toutefois, dans l'angioleucite profonde, l'engorgement rapide des ganglions devra être pris en considération sérieuse, surtout si les vaisseaux lymphatiques superficiels participent eux-mêmes au travail phlegmasique.

Quant à la myosite aiguë, elle se présente parfois avec de l'empâtement du tissu connectif intermusculaire et de larges ecchymoses sous-cutanées qui pourraient simuler presque une phlébite profonde, cependant la grande diffusion des symptômes douloureux, l'impossibilité des mouvements spontanés et surtout le raccourcissement des muscles malades coïncidant avec une induration ligneuse de leur masse, feront reconnaître assez vite la présence d'une myosite.

De même, l'inflammation aiguë des parties les plus centrales des membres, périoste, os, se manifeste avec un ensemble de symptômes tellement accentués qu'il est à peine permis de supposer la possibilité d'une méprise.

La phlébite primitive se distingue également de la *phlegmatia alba dolens* qui aboutit, il est vrai, à une inflammation des parois vasculaires, mais qui, par sa pathogénie, ses symptômes propres et son évolution, est une maladie nettement distincte. Ce qui caractérise surtout l'œdème douloureux, c'est son apparition dans des conditions bien spéciales, puerpéralité, cachexie, convalescence des maladies graves; il y a toujours un état particulier du sang qui facilite la généralisation du thrombus sur un segment important du système veineux, aussi les douleurs apparaissent-elles rapidement. Comme la plupart des veines sont obstruées en même temps, ce sont les phénomènes provoqués par l'arrêt brusque de la circulation en retour qui dominent la scène. La peau est tendue, lisse, d'un blanc mat, avec développement exagéré du réseau veineux qui apparaît bleuâtre sur ce fond uniforme. Tout le membre est sensible à la pression, la peau présente des symptômes d'hyperesthésie, enfin l'œdème est d'une dureté et d'une résistance tout à fait caractéristiques.

Dans la phlébite externe, au contraire, la peau est loin d'être aussi distendue, les phénomènes inflammatoires sont initiaux, le calibre reste perméable pendant quelque temps encore, enfin le siége de la douleur est localisé au niveau du cordon enflammé, il ne présente pas des points d'élection, du côté du mollet ou du creux poplité.

En somme, ce qui fait la distinction entre ces deux affections qui aboutissent parfois à des lésions identiques, c'est que la phlébite est restreinte à une portion du système veineux, qu'elle peut exister sans oblitération du calibre, tandis que la phlegmatia s'étend toujours dès le début à un segment vasculaire important et étendu et que chez elle la présence de concrétions est la condition nécessaire de son développement.

Pronostic. — La gravité du pronostic dépend tout d'abord des la nature de la cause ; il est évident que la phlébite purulente survenue dans le voisinage d'un foyer infectieux sera autrement grave que la phlébite simple qui se développe comme conséquence d'un traumatisme léger ou comme résultat d'une thrombose. Le volume de la veine affectée est aussi une circonstance importante dont il faut tenir compte dans l'appréciation de la terminaison définitive de la maladie. Même la phlébite adhésive simple peut constituer une lésion très-fâcheuse lorsqu'elle se localise sur une veine importante du tronc ou des membres. En raison du voisinage du cœur, les embolies seront plus faciles, et leurs effets plus redoutables, à cause du volume de l'embolus, enfin les troubles locaux de la circulation en retour seront plus marqués, plus difficiles à compenser, mais à cet égard il faut tenir compte tout particulièrement de la rapidité avec laquelle a évolué le processus. Il est certain que sur des veines de calibre, comme les veines iliaques ou la veine cave inférieure, une oblitération a pu se produire complète, absolue, sans que les troubles de la circulation en retour aient été trop marqués du côté des membres inférieurs.

En général la phlébite spontanée qui est oblitérante est moins grave que la phlébite traumatique parce qu'elle marche plus lentement et surtout parce qu'elle ne suppure jamais, elle écarte ainsi tout danger d'infection purulente. La seule terminaison redoutable qu'elle comporte, c'est la mort par embolie pulmonaire ou cardiaque. Le sphacèle est bien rarement la conséquence de son apparition; quant aux hémorrhagies, elles constituent en réalité une exception qui ne peut réellement entrer en ligne de compte pour en aggraver le pronostic.

Traitement.—Dans la phlébite simple, le traitement doit être exclusivement local. Empis a proposé la saignée dans la forme rhumatismale de l'affection; c'est bien inutile, car l'ouverture de la veine ne jugulera pas une phlébite déjà existante, pas plus qu'elle n'a jamais jugulé aucune maladie aiguë ; elle n'aura pas la moindre influence pour empêcher un caillot de se former sur l'endoveine enflammé. Quant à faire disparaître un thrombus déjà existant, nous ne voyons pas comment la saignée pourrait agir pour en hâter la résorption.

Les émissions sanguines locales auraient plus de raison d'être, mais on ne les utilisera qu'en cas de douleurs extrêmes et de gonflement marqué ; on n'y aura recours que dans la période d'acuïté. Les applications de glace agissent dans le même sens, mais elles sont parfois difficilement supportées.

Le plus simple est d'appliquer de larges cataplasmes qui apaisent la douleur, diminuent la tension et favorisent la résolution du travail phlegmasique. On peut encore faire des embrocations émollientes ou des frictions mercurielles et recouvrir le tout avec de l'ouate et maintenir le membre au repos absolu. Les bains locaux tièdes lorsque la situation des parties malades le permettra et, dans tous les cas, les bains généraux, procureront toujours une sensation de détente très-appréciée des patients. La période aiguë passée, on se trouve parfois en présence d'une oblitération veineuse : la conduite du médecin sera la même que s'il se trouvait en face d'une *phlegmatia*, il faudra se garder de toute intervention active, on ordonnera le repos absolu, le membre placé dans une position favorable. L'usage d'une compression douce hâte la résorption des produits d'exsudation et favorise le retour de la circulation collatérale ; on ne permettra la marche que lorsque toute crainte d'embolie sera définitivement écartée.

Pour éviter la migration du caillot, on a proposé une opération qu'il serait inutile de discuter, si elle n'avait été signalée, sinon recommandée par Trousseau : c'est la ligature de la veine au-dessous des points qui sont le siége de la concrétion. On sait que pareille manœuvre avait été recommandée autrefois, pour enrayer l'infection purulente, par Hunter et Breschet. J'ignore si pareille idée a jamais été mise à exécution dans la thrombose simple, mais je ne vois pas réellement l'avantage qui pourrait en résulter. La ligature d'une veine est par elle-même une cause de coagulation, non-seulement en amont du côté de la périphérie, mais encore en aval dans la direction du cœur : ce serait donc reproduire artificiellement une lésion qu'on se propose d'enrayer ; en outre on ne sait jamais jusqu'où s'étend un thrombus, en sorte que, si la ligature tombe sur un point où ce dernier flotte librement, le résultat immédiat sera le détachement de son extrémité centrale et sa mobilisation. Même en écartant cette dernière éventualité, ne comprend-on pas l'inconvénient qui résulterait de l'oblitération du courant sanguin dans un membre qui est le siége d'un processus inflammatoire et dont la circulation est déjà gênée? Les troubles graves de la nutrition qui pourraient survenir iraient nettement à l'encontre du but proposé.

Lorsqu'on devra agir sur des veines dans un but chirurgical, les plus minutieuses précautions d'antisepsie doivent être prises, même s'il s'agit d'une modeste saignée. Vidal (de Cassis) (*Traité de pathologie externe*, t. II) a rapporté ce fait d'un élève d'un grand hôpital qui n'avait aucun soin de ses lancettes, et qui en moins de six mois vit trois phlébites mortelles survenir après des saignées par lui pratiquées. On doit éviter toute chance d'infection, car les veines sont les grandes voies d'intro-

duction pour les germes infectieux, soit qu'ils pénètrent directement, soit qu'ils arrivent par l'intermédiaire du thrombus.

Du reste, grâce à la méthode de Lister, grâce surtout aux ligatures antiseptiques, les veines deviendront de moins en moins les sources originelles des accidents infectieux. Jules Bœckel, dans son étude sur les *Ligature et Résection des grosses veines dans la continuité*, a montré tout l'avantage que l'on avait à remplacer par le catgut l'ancien fil de soie, car, dit-il, « c'est au fil qu'étaient dus, jadis, la plupart des accidents consécutifs à la ligature des veines : la phlébite, la thrombose suppurée, la pyohémie, n'étaient que les conséquences de l'inflammation et de la suppuration provoquées par le lien ordinaire. » Les expériences de P. Baumgarten indiquent qu'avec de pareilles précautions la ligature détermine l'accolement des parois opposées de la veine, sans l'intermédiaire d'un thrombus, et que si ce dernier se produit, il ne se ramollit ni ne suppure. Comme on le voit, le pronostic de la ligature des vaisseaux se trouve aujourd'hui considérablement amélioré.

On pratiquera la méthode antiseptique avec le même soin minutieux, lorsqu'un foyer purulent se développe dans le voisinage d'une veine enflammée. L'indication principale consiste à préserver cette dernière; on ouvrira les abcès au moment opportun, on débridera largement pour éviter les fusées le long de la gaîne et pour faciliter l'évacuation du pus, en pratiquant l'ablation des corps étrangers, etc. ; une intervention énergique donne parfois d'excellents résultats, même lorsque ont éclaté les signes avant-coureurs de la pyohémie.

Il est incontestable que, lorsqu'il s'agit de phlébite suppurée, la situation périlleuse des malades autorise le chirurgien à pratiquer certaines tentatives qui souvent ont été couronnées de succès. C'est dans des cas analogues que A. Bonnet (de Lyon) conseillait la cautérisation au fer rouge et la cautérisation profonde, inhérente sur le point malade; il recommandait de ne pas craindre, s'il était nécessaire, d'inciser les tissus sous-jacents à la plaie afin d'atteindre plus sûrement le vaisseau enflammé. Cette méthode lui permit, à différentes reprises, d'enrayer les accidents consécutifs à une saignée malheureuse, d'arrêter la maladie dans sa marche progressive et de la transformer en une simple lésion locale.

La ligature de la veine semble alors d'une indication plus rationnelle que lorsqu'il s'agit d'une phlébite adhésive, suite de thrombose spontanée, et l'on peut citer un certain nombre de succès qui viennent appuyer la légitimité d'une semblable intervention.

J'ai déjà rappelé que Hunter et Breschet avaient recommandé autrefois la ligature de la veine pour arrêter, dans sa marche, une infection purulente déjà déclarée; plus récemment, H. Lee (1865) a rapporté deux cas de blessures de la main, à la suite desquelles il était survenu des frissons avec thrombose de la veine céphalique. Lee pratiqua la ligature de la veine au-dessus du point thrombosé et obtint chez l'un et l'autre malade une guérison rapide et définitive. Rigaud (de Nancy) est arrivé à un résultat analogue dans un cas de phlébite de la cuisse, avec embolies commen-

çantes, et plus récemment encore Kraussold a préconisé le même procédé, pour peu, dit-il, que le diagnostic d'une pyohémie ait été posé ; il a publié dans les *Archives de Langenbeck*, un succès remarquable qui justifie pleinement son conseil. Il est certain que dans les cas désespérés, lorsque l'infection est menaçante, il est permis de mettre en pratique l'axiome : *Melius remedium anceps quam nullum*, et l'on comprend que l'on soit allé jusqu'à recourir à l'amputation.

L'emploi des caustiques est encore une pratique recommandée depuis longtemps. Récamier se servait du nitrate acide de mercure et récemment, plus de 30 ans après A. Bonnet, un chirurgien de Bordeaux, M. Demons, est revenu au chlorure de zinc ; il a publié un cas, fort intéressant du reste, de phlébite suppurée des veines du pli du bras, suite de traumatisme, et qui avait déjà donné naissance à des accidents septicémiques (frissons, aspect grisâtre de la plaie, etc.). Demons ouvrit les veines malades et avec un petit fragment d'éponge imbibée d'une solution au chlorure de zinc au 1/12 il enleva les caillots et nettoya avec soin les parois veineuses ouvertes, en allant jusqu'au point où elles paraissaient saines. La plaie fut lavée également au chlorure de zinc et on pratiqua le pansement de Lister. Les accidents locaux s'amendèrent et les phénomènes généraux cessèrent rapidement. Le malade guérit, malgré une pneumonie qui vint entraver le cours de la convalescence.

Le traitement général consistera surtout dans l'emploi des toniques et, si des accidents gravent éclatent, il se confondra avec celui de l'infection purulente. On sait qu'en pareil cas les médicaments les plus usités sont la quinine et l'alcool donnés tous deux à haute dose. Autant que possible, il sera préférable d'administrer la quinine dans un court espace de temps et lorsque la fièvre passe par une période de rémission, de 8 à 9 heures du soir, par exemple. Cette méthode, qui est celle de Liebermeister, m'a toujours semblé plus efficace contre le processus fébrile que les doses fractionnées, réparties d'heure en heure.

On nourrira les malades, on relèvera leurs forces dans la mesure du possible et, lorsqu'enfin apparaîtra le décours de l'affection, l'emploi de bains alcalins et sulfureux hâtera le retour définitif de la santé.

Hunter (J.), Observations on the Inflammation of the internal coats of the veins (1784, Œuvres complètes traduites de l'anglais par G. Richelot, Paris, 1843, t. III, p. 643.). — Hodgson (J.), Diseases of arter. and veins, Londres, 1815, trad. franç. par Breschet, Paris, 1819, t. II, p. 387. — Breschet (G.), De l'inflamm. des veines ou de la phlébite (*Journ. complém. du Dict. des sc. méd.*, 1818-19, t. II et III, et art. Phlébite (*Dict. des sciences méd.*, 1re édit., t. XLI). — Ribes (F.), Exposé succinct des recherches faites sur la phlébite (*Revue médic.*, t. III, p. 4, 1825); voyez aussi ses *Mémoires et observations d'anatomie*, t. I, p. 36, Paris, 1841. — Bouillaud (J.), Recherches cliniques pour servir à l'histoire de la phlébite (*Revue méd.*, 1825, t. II, p. 80). — Dance (J.-B.), De la phlébite utérine et de la phlébite en général (*Arch. de méd.*, 1828-29, t. XVIII et XIX, p. 161). — Tonnelé, Mém. sur les maladies des sinus veineux de la dure-mère (*Journ. hebdom.*, 1829, t. IV). — Sédillot (C.), Phlébite traumatique, th. d'agrég., Paris, 1833. — Cruveilhier (J.), art. Phlébite (*Dict. de méd. et de chir. pratiques* en 15 vol., t. XII), et Anat. pathol. du corps humain, liv. IX et XI, in-folio. — Duplay (A.), Qq. observ. tendant à éclairer l'histoire de la phlébite (*Archiv. de méd.*, 2e série, t. XI, p. 58, 1836). — Tessier (J.-P.), Critique des doctrines de la phlébite (l'*Expérience*, 1839, t. II, p. 1) ; De la diathèse purulente (*Même recueil*, t. II et VIII) ; De l'oblitération des veines enflammées aux limites du foyer de la phlegmasie (*Gaz. méd.*, Paris,

1842, p. 809). — RACIBORSKI, Histoire des découvertes relatives au système veineux, etc. (*Mém. Acad. méd.*, 1841, t. IX, p. 447). — CALLENDER, art. *Pyæmia* in *Holme's System of Surgery*, London, seconde édition. — CHVOSTEK, Ueber Venenkrankh. (*Wien. med. Press*, t. VI, p. 54). — DUCHEK, Ueber die Krankh. der Venen (*Wien. allgem. med. Zeitschr.*, 1863). — PETER (M.), Endophlébite rhumatism. (*Gaz. hôp.*, p. 123, 1864). — NADAUD, Sur les furoncles de la face, th. Paris, 1864. — LEDENTU, Deux obs. de phléb. des sinus du crâne consécutive à un furoncle de la face (*Gaz. hebd.*, 1864, p. 327). — H. LEE. The surgical treatment certain cases of acute inflammation of the veins (*Med. Times and Gaz.*, 1863, p. 777.) — PAGET (J.), On gouty and somes other forms of Phlebitis (*St-Bartholomew's Hosp. Rep.*, 1866, vol. II, p. 82). — PELVET, Phlébite rhumatismale (*Gaz. hôp.*, 1866, p. 109). — EMPIS, De la phlébite rhumatismale (*Gaz. hôp.*, 1868, p. 489). — LELONG (M.), Étude sur la phlébite rhumatismale aiguë, th. Paris, 1869. — SHEPHERD (A.-B.), Slinght injury to leg, sudden death ; thrombi in right ventricle, etc. (*the Lancet*, 1874, vol. II, p. 412). — ROBIN (A.), Note sur un cas d'oblitération de la veine cave inférieure (*Arch. de Physiol.*, 1874, p. 897). — KÖSTER, Ueber die Structur der Gefässwände und die Entzundung der Venen (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1875, p. 588, n° 43). — BUCQUOY, Phlébite des veines d'un membre à la suite de l'oblitération embolique de l'artère centrale (*Union médic.*, 1875, n° 7, p. 81). — EPPINGER (H.), Eine narbige obliteration der Vena cava ascendens (*Prag. med. Wochenschr.*, 1876, n°s 39, 40, p. 725). — CHARCOT (F.), Phlébite suppurée de la jambe dr. consécut. à une piqûre anatom. de la main g. (*Union méd.*, 1876, t. II, p. 62). ARTU (A.C.). De l'ulcération des veines, th. Paris, 1877, n° 533. — SAVORY (W.-S.), Clinical lectures on Phlebitis (*British med. Journ.*, 9 févr. 1878). — FOUCART, Phlébite ou phlegm. alb. dol., double suite d'un traumatisme de la hanche (*Gaz. hebdom.*, 1878, p. 219). — WEST (S.), A case of thrombosis of the venæ portæ leading to cirrhosis of the liver, etc. (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1878, t. XXIX, p. 107). — LABAT, Phlébite gangren. du sinus latéral droit, etc. (*Prog. méd.*, 1879, p. 227). — BOITEUX (L.), Phlébite des sinus crâniens (*Progr. méd.*, 1879, p. 479). — LASÈGUE, De la phlébite du cou (*Gaz. méd.*, Paris, 1879, n° 51). — SMITH (W.), Thrombosis of Innominate Vein in a Phthisical Patient (*British med. Journal*, 1881, vol. 1, p. 162). — VICCAJI, Des phlébites rhumatismales et goutteuses, th. Paris, 1880, n° 462). — LANNOIS, Obs. de phlébite rhumatism. (*Rev. de méd.*, 1881, juin, p. 493). — LOUBAUD (M.), Étude sur les lésions du système veineux dans un cas de rétrécissem. de l'artère pulmon., th. Paris, 1882. — CORNIL et RANVIER, Manuel d'histol. pathol., 2e édit., 1881, t. I, p. 620. — DEMONS, *Bulletin Soc. Chirurgie*, p. 878, 1881. — KRAUSSOLD (H.), Ueber eine operative Methode zur Bekämpfung beginnender Pyaemie (*Langebeck's Arch.*, Bd. XXII, p. 965, 1878).—SCHMITT, De la phlébite rhumatismale, th. Paris, 1884. — ALBERTI, Eine Unterbindung der gemeinsamen Schenkelvene am Poupart'schen Band. Heilung. *Deutsch. Zeitsch., f. Chirurg.*, 1884, p. 463.

Syphilis. — La syphilis affecte bien rarement le système veineux, car, selon la remarque de Lancereaux, elle localise spécialement ses effets sur le système lymphatique.

Cependant les parois des veines, comme celles des artères, peuvent être le siége d'une inflammation syphilitique gommeuse. J'ai rappelé déjà que Anderson et Birch-Hirschfeld ont décrit du côté de la veine ombilicale, à l'intérieur du cordon, des lésions de la tunique interne assez semblables par leur aspect et leur texture à celles que Heubner a exposées du côté des artères, surtout des artères cérébrales, et qui sont aujourd'hui bien connues de tout le monde. Dans l'observation qu'ils rapportent, on voyait, en effet, du côté de l'endoveine, une accumulation de cellules dont la plus grande partie étaient fusiformes et qui se trouvaient mélangées à des cellules rondes. Dans d'autres points, le tissu avait l'aspect fibrillaire et semblait être le siége d'une sclérose commençante. L'adventice participait également au processus morbide, puisqu'au niveau des points malades elle présentait une grande accumulation de cellules lymphatiques; nulle part on ne trouvait de dégénérescence graisseuse et calcaire.

De pareilles lésions avaient été rapportées antérieurement par Œdmansson au processus athéromateux, mais Birch-Hirschfeld rejette justement une pareille interprétation, d'autant mieux que le sujet qu'il a utilisé pour sa description présentait, du côté des épiphyses, les altérations caractéristiques de la syphilis congénitale.

On aurait tort d'accorder une simple importance théorique aux altérations qui viennent d'être signalées. Leur valeur pratique résulte de ce que la mort du fœtus est souvent la conséquence du rétrécisement progressif de la veine ombilicale dont la cause doit être attribuée à ce travail de prolifération localisé sur la tunique interne.

D'autres fois les altérations des parois veineuses sont consécutives à des lésions syphilitiques de voisinage : ainsi Schüppel a décrit une phlébite spéciale de la veine porte, au point où elle pénètre dans le foie, et qui consistait surtout en une *péripyléphlébite gommeuse*. Elle était caractérisée par un tissu gris jaunâtre qui comprenait toute l'épaisseur des tuniques et se confondait à la périphérie avec les tissus avoisinants. Cette néoformation était constituée au microscope par les éléments du tissu fibreux dans lequel il y avait de nombreuses cellules embryonnaires ; elle se prolongeait sur la capsule de Glisson et pénétrait dans le parenchyme hépatique qui en était envahi.

La lumière du vaisseau était rétrécie par la compression que déterminait à sa périphérie cette infiltration gommeuse, mais elle était entièrement libre et ne présentait aucune coagulation.

Comme symptômes, il y eut du météorisme de l'intestin avec hyperémie simple de muqueuse, sans hémorrhagie. On trouva, à l'autopsie, un peu de sérosité dans le petit bassin.

Schüppel a observé une lésion semblable, trois fois sur trente cas de syphilis congénitale, et dans tous les trois la veine ombilicale était indemne. Une fois, le conduit veineux d'Arantius était atteint ; dans ce cas, il y eut compression du canal cholédoque par l'infiltration gommeuse et il survint de l'ictère cinq jours après la naissance et trois jours et demi avant la mort.

Ordinairement la pyléphlébite non spécifique des nouveau-nés est la conséquence habituelle d'une inflammation analogue de la veine ombilicale : or, comme on l'a vu, dans ces trois observations, cette dernière était indemne ; ce qui permet d'admettre avec une grande probabilité que l'absence d'une lésion semblable plaide en faveur de la nature syphilitique de cette péripyléphlébite.

C'est encore à un mécanisme analogue, c'est-à-dire à la transmission aux parois veineuses d'une inflammation syphilitique de voisinage, qu'il faut rapporter le fait observé et publié par Dowse. Il s'agit d'un homme de trente-neuf ans qui succomba à la suite de convulsions ressemblant aux attaques épileptiques désignées sous le nom de petit mal. On trouva à l'autopsie la tente du cervelet envahie par une tumeur gommeuse qui s'était étendue jusqu'aux sinus veineux du voisinage et les avaient obstrués, à l'exception des sinus frontaux. De son côté, Lancereaux a pu

constater, à l'examen d'une veine située dans le voisinage d'une gomme ramollie, la présence, au sein des tuniques internes et externes, de jeunes éléments conjonctifs en voie de développement.

OEDMANSSON, Syphilitische Casuistik, *Nord. Amer. Archiv*, t. IV, p. 1-98 (*analyse in Jahresbericht de Virchow-Hirsch*, 1869, 2e fasc., p. 561). — SCHÜPPEL, Ueber Peripylephlebitis syphilitica bei Neugeborenen (*Arch. der Heilkunde*, Band XI, p. 74, 1870). — BIRCH-HIRSCHFELD, Beiträge zur patholog. Anatom. der hereditären Syphilis Neugeborenen (*Archiv der Heilkunde*, t. XVI, p. 166, 1875). — DOWSE, Gumma syphiliticum of post-cerebral sinuses and tentorium cerebelli (*Transact. of the pathol. Soc. of London*, t. XXVII, p. 11, 1876). — LANCEREAUX (E.), Traité d'anat. patholog., Paris, 1879-1881, t. II, p. 974.

Lèpre. — Les lésions veineuses qui surviennent dans le cours de la lèpre ont été signalées par Danielssen et Bœck; ces observateurs ont vu dans différentes autopsies les parois des grandes veines sous-cutanées notablement épaissies au niveau des indurations qui infiltrent le derme et le tissu cellulo-adipeux. Les altérations étaient surtout évidentes du côté des saphènes, des céphaliques et des basiliques, ces vaisseaux présentaient un épaississement de leurs parois qui était d'aspect lardacé et leur donnait la dimension du petit doigt. A l'œil nu, la lésion paraissait exclusivement localisée dans les tuniques externes, il semblait que c'étaient les foyers d'induration du voisinage qui s'étaient propagés jusqu'au tronc vasculaire et en avaient déterminé l'épaississement, d'autant mieux que la surface interne paraissait intacte. Cependant l'intégrité de cette membrane est loin d'être constante : ainsi Tschiriew a trouvé le calibre d'un vaisseau sous-cutané rempli par cette tunique épaissie et infiltrée de petites cellules rondes (cellules lépreuses), et très-souvent il a vu une endartérite très-prononcée des vaisseaux de différents calibres.

Cette indépendance des parois vis-à-vis des altérations de voisinage a été encore démontrée dans le fait rapporté par Moxon et qui a trait aux veines superficielles de l'avant-bras d'un enfant lépreux. Bien que le tissu conjonctif fût intact, la paroi externe présentait des épaississements nodulaires disséminés.

La découverte de Hansen, qui le premier a démontré l'existence du parasite de la lèpre, a permis de déterminer plus exactement encore le siége des bacilles dans les parois vasculaires. Sur des coupes du derme et du tissu conjonctif sous-cutané, Cornil a vu nettement les vaisseaux sanguins présenter un épaississement notable de leur paroi, de leur membrane interne surtout, de telle sorte que, sur une section transversale, ils ressemblaient à des globes à couches emboîtées. C'est cette apparence, dit-il, qui, très-vraisemblablement, a fait dire à Neumann qu'on trouve des globes colloïdes dans le tissu lépreux.

Après coloration par le séjour dans une solution de violet de méthylaniline, Cornil a montré les cellules plates de la membrane interne et les cellules de la paroi du vaisseau infiltrées par les bacilles spécifiques; dans toute l'épaisseur des tuniques on trouve une quantité considérable de bâtonnets situés entre les lamelles vasculaires; ce que l'on peut constater aussi bien sur des coupes transversales que longitudinales. Lorsque

la section des parois est oblique, on voit souvent de face une partie de la tunique interne taillée en biseau, et on peut s'assurer qu'il existe aussi des bactéries à la face interne de cette membrane.

DANIELSSEN et BŒCK, Traité de la Spedalskhed, Paris, 1848, p. 218. — MOXON (W.), On the morbid Anatomy of Elephantiasis Græcorum (*Guy's Hospital Report*, sér. 3, t. XIV, p. 255, London, 1869). — TSCHIRIEW, Lésions de la moelle épinière et de la peau dans un cas de lèpre anesthésique (*Arch. de Physiol.*, 1879, p. 619). — CORNIL (V.) et SUCHARD, Deux notes sur le siége des parasites de la lèpre (*Bullet.* et *Mémoires de la Soc. méd. Hôpit.*, 1881, p. 151 et p. 155.

Tuberculose.—La participation des parois vasculaires à un processus tuberculeux évoluant dans leur voisinage est généralement acceptée comme fait démontré, au moins pour les tuniques moyennes et externes. D'après Deichler, c'est la tunique externe qui est le siége de prédilection des tubercules vasculaires ; pour Thaon, l'endoveine est loin de jouir de cette immunité que Rokitansky lui a attribuée vis-à-vis de la tuberculose ; elle s'atrophie ou prolifère, et bien souvent sa surface interne devient le siége d'un thrombus qui oblitère complétement le calibre du vaisseau malade. Ce sont plus particulièrement les travaux récents de Orth et de son élève Mügge, et surtout les recherches remarquables de C. Weigert, qui ont bien mis en lumière le mode de réaction de la paroi veineuse vis-à-vis du tubercule et qui ont démontré l'importance extrême de pareilles lésions dans la genèse de la tuberculose généralisée. Je donne résumés sommairement les résultats publiés par les deux derniers observateurs.

D'après Mügge, les granulations existent jusque dans les plus petits vaisseaux et plus particulièrement dans les points de division où les rameaux se bifurquent ou encore lorsqu'une collatérale vient affluer dans le tronc principal. Elles se présentent comme des points arrondis, de grandeur variable, depuis les granulations à peine visibles jusqu'aux agglomérations de la grosseur d'une tête d'épingle. Les plus petites sont simplement grises, les autres jaunâtres, au moins dans leur centre. Souvent on trouve dans le voisinage des tubercules situés dans les tissus avoisinants, mais par contre on les rencontre également dans des points où ils sont les seuls vestiges de la tuberculose.

Sur des coupes minces, examinées au microscope, on les voyait constituées par un amas de petites cellules, de la dimension des globules blancs, parfois plus grosses, qui étaient serrées les unes contre les autres ; le protoplasma était granuleux, souvent d'une façon tellement accentuée qu'il cachait complétement le noyau ; parfois le protoplasma était entièrement homogène.

Mügge a eu rarement l'occasion de trouver des cellules géantes ; malgré cette lacune, il croit à juste raison avoir eu affaire à de vrais tubercules, en raison de leur aspect, de l'absence de vaisseau au sein de la petite néoformation, en raison surtout de la disposition des éléments qui formaient de petits noyaux à centre sinon ramolli, au moins dégénéré. Aujourd'hui, la présence des bacilles de Koch suffirait à lever tous les doutes.

Quoi qu'il en soit, ces granulations étaient bien localisées sur la tunique interne, car on voyait au-dessous d'elle les sinuosités de la membrane fenêtrée et, plus en dehors encore, les tuniques musculaires et externes; ces dernières étaient parfois intactes, parfois aussi elles étaient infiltrées par les cellules arrondies, surtout lorsque dans leur voisinage se trouvait un second foyer tuberculeux ou pneumonique.

Du côté de l'endoveine, l'endothélium était parfois intact, il recouvrait le tubercule à la façon d'un repli délicat, et, lorsqu'à la surface du vaisseau il s'était développé un thrombus, les cellules endothéliales très-visibles formaient une membrane limitante entre ce dernier et la granulation, sauf au centre, dans le point d'attache de la coagulation.

Il est permis de conclure d'une pareille disposition que c'est dans les couches profondes de l'endoveine et non point sur la surface endothéliale que la néoformation débute.

C'est à une conclusion analogue qu'ont abouti les recherches de Cornil sur les lésions vasculaires dans la tuberculose méningée. Sa description se rapporte, il est vrai, plus particulièrement aux altérations de l'endartère, mais, comme Mügge, il a constaté la rareté des cellules géantes qui cependant sont si communes dans les tubercules de tous les organes et qu'il n'a trouvées nettement que dans un seul fait et uniquement dans l'endartère épaissie. Il a vu également que les couches successives de cellules développées dans la membrane interne et qui constituent la néoformation tuberculeuse sont limitées, du côté de la lumière du vaisseau, par l'endothélium normal. Celui-ci forme, en dedans de la végétation des cellules de la membrane interne, une couche non interrompue. Ses cellules plates possèdent des noyaux ovoïdes, aplatis, et en dedans de la tunique se trouvent les globules rouges du sang.

Ces altérations de l'endoveine et de l'endartère permettent de conclure à l'infection de la membrane vasculaire par les germes contenus dans le sang en circulation. Cette conclusion est surtout légitime, lorsque la membrane interne est seule atteinte, à l'exclusion de la musculeuse et de l'adventice, et lorsqu'il ne se trouve dans le voisinage de la granulation aucun foyer spécifique pouvant expliquer sa genèse par simple propagation.

Si les veines paraissent atteintes plus fréquemment que les artères, la différence tient sans doute au ralentissement du courant sanguin dans les premières et au contact plus prolongé du liquide infecté avec la paroi. Du reste, dans les veines elles-mêmes, les points qui semblent le siége de prédilection des granulations sont les points de bifurcation et ceux où une branche collatérale s'abouche dans le tronc de décharge; à ces différents niveaux, le courant est brisé par l'éperon de bifurcation ou ralenti par le remous que détermine dans la branche principale le sang venu d'un rameau voisin.

En réalité il ne s'agit là que de lésions secondaires, passives en quelque sorte; les parois vasculaires sont imprégnées par le liquide infecté qui

les baigne et leur altération n'est en somme qu'un résultat isolé de l'envahissement général de l'économie.

Mais la tuberculose des veines peut avoir d'autres conséquences; Weigert a montré qu'elle pouvait être, dans certains cas, non l'aboutissant, mais bien l'origine de la tuberculose miliaire généralisée. Déjà Ponfick avait fait pressentir, par ses recherches, que la tuberculose du canal thoracique pouvait être une cause d'infection générale du sang; à différentes reprises, il avait trouvé du côté de la tunique interne de ce réservoir une éruption abondante de petits noyaux analogues aux granulations miliaires. Mais cette découverte n'explique guère qu'une partie restreinte des faits de tuberculose généralisée, et à dire vrai le canal thoracique n'est qu'un appendice du système veineux, par ses rapports anatomiques et ses fonctions.

Les observations de Weigert démontrent avec une grande netteté que la forme généralisée de la maladie, celle qui se présente avec les allures d'une maladie infectieuse, trouve son origine fréquente dans une tuberculose des veines. Cet auteur repousse l'idée de la préexistence du virus tuberculeux dans le torrent circulatoire, il n'admet que sa localisation dans les tissus, sous différentes influences, et consécutivement l'infection du sang dans certains cas.

En réunissant les faits publiés par lui, par Mügge, par Klebs, on voit que le plus souvent ce sont les veines pulmonaires qui sont atteintes, mais la lésion peut se rencontrer du côté des rénales, azygos, brachiocéphalique, jugulaire interne, thyroïde et supra-rénale. Il s'agit d'une véritable phlébite tuberculeuse qui s'accompagne de granulations miliaires de petites dimensions, analogues à celles décrites précédemment, mais qui parfois aussi, et surtout dans les veines pulmonaires, est caractérisée par la présence de tubercules polypeux que Virchow a signalés dans les ventricules cérébraux et qui, dans l'espèce, pourraient être pris pour des thrombus. Ils font, en effet, une saillie assez marquée dans la lumière du vaisseau, sont dirigés dans le sens du courant et pourraient être facilement confondus avec les concrétions d'origine marastique qui se développent au niveau des valvules. Mais par leur texture, par les éléments qui les composent, ces formations polypeuses sont en réalité de véritables tubercules et ne diffèrent des formations miliaires que par leurs dimensions. — Sans doute la thrombose peut se produire à la surface d'une veine dont les parois sont atteintes de phlébite tuberculeuse, mais elle ne se distingue en rien, par sa pathogénie et ses résultats, de la thrombose ordinaire.

L'envahissement de la veine se fait assez fréquemment de l'extérieur, et pour les veines pulmonaires notamment Weigert a montré l'importance que présentent les petits ganglions lymphatiques accolés aux parois et dont l'infection fréquente se transmet aisément au vaisseau adjacent.

Quelle qu'en soit la genèse, ces différents foyers de granulations peuvent se caséifier, la paroi vasculaire subit une altération identique et,

lorsque survient le ramollissement, les bacilles tuberculeux sont lancés dans le torrent circulatoire et vont former au loin des éruptions analogues dans les points où ils ont été transportés. Aussi dans les phlébites tuberculeuses de la veine porte, en raison des conditions anatomiques spéciales de distribution du sang, rarement il survient une forme généralisée, celle-ci n'apparaît guère dans le foie que dans des circonstances toutes spéciales. La trame hépatique retient le poison tuberculeux qui présente alors une poussée bien plus abondante que dans la tuberculose hépatique ordinaire, et même que dans la tuberculose aiguë généralisée.

On pourra peut-être se demander pourquoi la généralisation est en somme aussi rare dans la phthisie ordinaire, et pourquoi cette phlébite qui semble si fréquente ne détermine pas plus souvent l'infection générale de l'économie. La réponse est facile, la tuberculose des parois veineuses n'est pas exclusivement constituée par ses lésions spécifiques, elle peut déterminer encore des hyperplasies fibreuses, l'adventice et l'endoveine peuvent s'hypertrophier. Dans ce dernier cas, l'épaississement est parfois marqué au point d'oblitérer entièrement la lumière du vaisseau, il peut encore se former des thrombus oblitérants, si bien que le foyer pariétal est isolé et ne communique plus avec le liquide sanguin en circulation.

Du reste, pour qu'une tuberculose veineuse puisse être considérée comme le foyer de l'infection sanguine générale, elle doit remplir les conditions suivantes qu'a indiquées Weigert :

1° Le foyer tuberculeux doit être par sa texture, sa grosseur, son aspect, plus âgé que les granulations miliaires aiguës disséminées dans les organes;

2° La néoplasie ne doit pas se faire dans une veine oblitérée : ce que l'on comprend aisément, puisque alors le sang n'est pas envahi ;

3° L'éruption spécifique doit être assez intense, elle doit produire des germes en quantité suffisante pour expliquer l'infection générale;

4° Ces derniers doivent pouvoir atteindre la superficie du foyer, c'est-à-dire communiquer librement avec la lumière du vaisseau : aussi dans les foyers compacts des vaisseaux pulmonaires faut-il toujours un certain degré de ramollissement des noyaux tuberculeux;

5° Enfin, dernière condition, la tuberculose veineuse ne doit pas siéger sur un des vaisseaux de la veine-porte, puisqu'alors le parenchyme du foie est seul infecté.

DEICHLER, Beiträge zur Histologie des Lungengewebes, Göttingen, 1861, p. 27. — THAON (L.), Recherches sur l'anat. patholog. de la tuberculose, th. Paris, 1873. — PONFICK, Ueber die Entstehungs und Verbreitungswege der acuten Miliartuberculose (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1877, p. 673). — MÜGGE (F.), Ueber das Verhalten der Blutgefässe der Lunge bei disseminirter Tuberculose (*Virchow's Archiv*, t. LXXVI, 1879, p. 243). — WEIGERT (C.), Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen (*Virchow's Archiv*, t. LXXVII, 1879, p. 269); Id., Ueber Venentuberkel und ihre Beziehung zur tuberculösen Blutinfection (*Même recueil*, t. LXXXVIII, 1882, p. 307). — CORNIL (V.), Contribution à l'étude de la tuberculose (*Journal de l'Anat. et de la Phys.*, 1880, p. 313).

Tumeurs. —On peut regarder comme tumeurs appartenant exclusivement au système veineux certains *angiomes* caverneux qui se développent au cou et dont le tissu aréolaire communique largement avec une grosse veine, le plus souvent avec les jugulaires. P. Reclus a publié une observation remarquable de ce genre et, à cette occasion, il a proposé contre Virchow de séparer ces angiomes des tumeurs érectiles proprement dites dont elles se distinguent, dit-il, par leur anatomie pathologique, leur mode de développement et leur symptomatologie. On sait que, pour Virchow, ce qui caractérise les angiomes caverneux, c'est la présence d'un tissu aréolaire dans les espaces duquel, les artères amènent le sang et d'où il s'en retourne ensuite par les veines.

Dans sa communication à la *Société de chirurgie*, P. Reclus rappelle fort judicieusement plusieurs observations de tumeurs analogues dans lesquelles il ne s'agissait nullement de nævi, c'est-à-dire de tumeurs constituées, comme le dit Broca, « par la dilatation et la multiplication des vaisseaux qui transmettent le sang des artères aux veines » : c'étaient au contraire des tumeurs caverneuses à connexion étroite avec de gros troncs veineux, se vidant dans ces troncs et pouvant s'y remplir. Il cite une observation de Blandin qui disséqua une tumeur érectile du cou où l'on voyait « la jugulaire externe se diviser en un grand nombre de rameaux semblables à ceux de l'artère splénique lorsqu'elle se distribue dans la rate ». De même dans un cas publié par Roux « la tumeur, placée sur la partie latérale du cou et de l'épaule, était traversée par la jugulaire externe considérablement dilatée et dont les parois épaisses étaient criblées d'une infinité de trous d'où s'écoulait le sang pendant la vie et par lesquels jaillissaient, après la mort, les matières des injections. » Des faits analogues ont été publiés par par Andral, Nussbaum, ce sont les angiomes *phlébogènes* d'Esmarch.

Ce qui caractérise ces tumeurs veineuses, d'après Reclus, c'est leur réductibilité complète, leur affaissement sous le doigt et leur disparition à la moindre pression : or pareils signes sont exceptionnels dans les angiomes ordinaires, et il faut bien admettre, pour les expliquer, une communication facile avec un tronc veineux du voisinage, d'autant mieux qu'après leur affaissement ces tumeurs se remplissent aussi vite qu'elles se vident.

Les autres *néoplasies* et plus particulièrement les *cancers* qui se développent du côté des parois veineuses sont bien rarement primitives, le plus souvent elles résultent de la simple propagation d'une tumeur voisine qui les envahit à la façon des autres tissus.

On sait que Cruveilhier regardait ce mode de pénétration comme exceptionnel, il admettait au contraire la sécrétion et la formation du suc cancéreux dans les veines. Il avait remarqué si fréquemment le cancer à l'intérieur de ces vaisseaux qu'il envisageait ce fait comme la démonstration de la théorie d'après laquelle toute formation cancéreuse, comme d'autres anomalies de la nutrition, l'inflammation, par exemple, avaient leur siége immédiat dans le système capillaire veineux.

Aujourd'hui une pareille doctrine est absolument délaissée, il semble superflu de la réfuter ; il y a cependant quelques observations qui montrent que les éléments propres qui constituent les parois vasculaires sont parfois le point de départ d'une néoplasie : il en était ainsi chez deux malades dont l'histoire nous a été rapportée par Aufrecht et par Bœttcher.

Dans le premier cas, celui d'Aufrecht, il s'agissait d'un soldat âgé de 23 ans, qui présentait sur la face interne de la malléole droite une petite tumeur qui était apparue, à l'âge de 9 ans, sous forme d'une légère nodosité de la grosseur d'une fève et qui peu à peu avait atteint la grosseur d'une noisette. Elle n'avait jamais donné lieu à la moindre douleur spontanée et la peau dont elle était recouverte présentait un aspect normal. On l'enleva et on trouva une tumeur ayant 25 millimètres en longueur et en largeur, 15 millimètres en épaisseur, et dont le centre constituait une petite cavité renfermant du sang. La veine saphène continuait cette tumeur, à ses deux extrémités supérieure et inférieure, et, lorsqu'on introduisit un stylet dans l'intérieur de ce vaisseau, on put reconnaître que le centre de la néoplasie formait une cavité fusiforme.

A l'examen microscopique, on vit que la tumeur était formée par des fibres musculaires lisses qui, depuis la couche fibreuse externe jusqu'à la lame élastique interne, constituaient une couche continue ayant pour siége la tunique moyenne de la veine. Quant à la membrane interne, elle avait conservé intact son endothélium.

L'observation de Bœttcher est assez semblable à la précédente, avec cette différence que, placée sur la continuité de la veine cubitale, un peu au-dessus du pli du coude, la tumeur avait donné lieu à des douleurs dans le petit doigt, sans doute en raison du voisinage du nerf cubital qui avait été comprimé : aussi avait-on cru avoir affaire à un névrome, tandis qu'en réalité il ne s'agissait que d'un myome.

Perl et Virchow ont décrit encore un *sarcome* primitif de la veine cave inférieure, chez une femme de 34 ans. C'était, à proprement parler, un myosarcome avec des cellules géantes qui avait pour siége le tronc de la veine cave entre le rein et le bord inférieur du foie. Les parois de ce tronc étaient le siége de nodosités formant une tumeur du volume du poing et sa cavité, ainsi que celle des veines rénales, en étaient presque remplies. Il y avait compression de l'aorte.

Cette observation se distingue des précédentes par la structure anatomique de la tumeur : ici le myome avait cette tendance à passer à l'état de sarcome, que Virchow a démontrée exister chez les grands myomes utérins : c'était donc véritablement un cancer primitif de la veine cave.

Mais le plus souvent la dégénérescence des parois veineuses est consécutive, et la néoplasie s'y développe par propagation ; à cet égard les veines sont loin de présenter le même degré de résistance que les artères, qui restent souvent inaltérées au milieu des lésions organiques les plus envahissantes. Lorsque ces deux sortes de vaisseaux sont englobés dans une même masse cancéreuse, le plus souvent l'artère demeure intacte,

tandis que la veine, en raison de la minceur de ses parois, échappe rarement à l'envahissement.

Tantôt il survient une thrombose qui se développe avant que le néoplasme ait pénétré à l'intérieur; tantôt, au contraire, cette pénétration a lieu et la tumeur extérieure vient proliférer dans la lumière même du vaisseau et contamine directement le sang en circulation. Cette marche envahissante est connue depuis longtemps. Déjà, avant 1820, Bérard donnait comme caractère des tumeurs encéphaloïdes la tendance qu'elles ont à produire dans l'intérieur des veines une substance semblable à la leur et à provoquer dans les parois veineuses une altération dont le terme était la perforation. En 1843, Andral assurait avoir trouvé des cellules cancéreuses dans les vaisseaux, et quelques années plus tard Broca disait : « J'ai trouvé six fois depuis une année de la matière encéphaloïde dans la cavité des veines volumineuses. Cette matière a été examinée au microscope, j'y ai reconnu là des cellules et des noyaux de cancer; constamment alors j'ai trouvé une destruction plus ou moins étendue des parois veineuses. »

En réalité on peut admettre trois modes différents d'après lesquels les néoplasies se développent dans l'intérieur des veines.

D'après une théorie ancienne, il y aurait d'abord formation d'un thrombus qui subirait ensuite la transformation cancéreuse par l'adjonction d'éléments spécifiques : c'est la vieille doctrine de Velpeau, c'est même celle qu'admettait Virchow, au début, en 1847, puisqu'il croyait à la transformation en tissu cancéreux des concrétions fibrineuses.

En second lieu, il peut y avoir dégénérescence propre de la paroi par contamination venue du voisinage : les tuniques sont transformées en tissu carcinomateux qui peu à peu fait hernie dans le calibre du vaisseau.

Mais le mode le plus fréquent d'envahissement, c'est la perforation de la paroi par la tumeur qui pénètre ainsi par effraction dans la lumière du vaisseau et s'y développe par la prolifération de ses éléments propres. Depuis longtemps déjà Broca a exactement décrit ce mode d'envahissement, ainsi qu'on l'a vu plus haut, et aujourd'hui les preuves abondent pour démontrer le développement des néoplasmes intra-vasculaires.

Ces derniers se trouvent ainsi en rapport immédiat avec le sang en circulation, « rapport identique à ceux qui, dans le placenta, existent entre les villosités de l'enfant et le sang de la mère, entre lesquels, on le sait, il se fait un échange très-rapide de matériaux » (Virchow). Il en résulte souvent que des particules de la tumeur sont emportées par le courant sanguin, et que ces embolies spécifiques vont former du côté des organes éloignés (foie, poumons) des tumeurs secondaires.

C'est ainsi que se généralisent le carcinome pur (Feltz), l'enchodrome (Otto Weber), le sarcome ostéoïde (C. Vinay), l'épithéliome (?) (Frerichs, Lancereaux), etc.

Les prolongements qui se forment au niveau du point d'entrée de la tumeur dans la veine prennent parfois de très-grandes dimensions. Dans un cas de Meyer cité par Frerichs (page 652), on put suivre la propa-

gation de la matière cancéreuse par la veine porte, depuis le pylore, siége de la tumeur, jusque dans les couches superficielles du foie. Mais la plus remarquable de toutes est certainement l'observation de Breus, publiée dans *Wiener med. Wochenschr.* (1878, n° 28). Il s'agissait d'une tumeur du testicule droit survenue chez un homme de 40 ans, et qui, par la veine spermatique droite et la veine cave inférieure, s'était étendue jusqu'au cœur droit et de là avait pénétré par le trou ovale dans le cœur gauche.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un cystomyxome. Les éléments étaient par place disposés sous forme de canaux glandulaires, et en d'autres points tapissaient des espaces creux, à contours irréguliers ; partout, sauf dans le cœur, la tumeur était très-sanguine. Il y avait aussi des noyaux dans les poumons qui présentaient la même texture que la tumeur du testicule et qui étaient évidemment d'origine embolique.

VELPEAU, Mémoires sur les maladies cancéreuses (*Revue médicale*, 1825, t. I, p. 217 et 343). — MAZET, *Bulletin de la Soc. anat.*, 1838). — CARSWELL, Illustrations of the elementary forms of disease, London, 1838, art. *Carcinoma*, I, pl. IX, fig. 4. — LANGENBECK, Ueber die Entstehung des Venenkrebses (*Schmidt's Jahrbücher*, t. XXV, p. 99, 1840). — PUCHELT, Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen, Leipzig, 1842, p. 293. — CRUVEILHIER, Traité d'anatomie patholog. générale, t. II, p. 336, et t. V, p. 269-284. — BROCA, Anatom. patholog. du cancer (*Mém. Acad. Méd.*, 1852, t. XVI). — SICK (P.), Beiträge zur Lehre vom Venenkrebs. Tübingen, 1862, p. 37 ; Id. Zur Entwickelungsgeschichte von Krebs, Eiter und Sarkom nebst einem Fall von Venenkrebs (*Virchow's Archiv*, t. XXXI, p. 265, 1864). — WAGNER (B.), Sarkom einer Lungenvene und des linken Vorhfos (*Archiv der Heilkunde*, t. VI, p. 472, 1865). — SPAETH (E.), Carcinom im Innerm der Venen des Pfortadergebietes (*Virchow's Archiv*, t. XXXV, p. 432, 1866). — FRERICHS, Traité pratique des maladies du foie, 3e édition française, p. 639, 652 et 692). — AUFRECHT (E.), Ein Myom der Vena saphena (*Virchow's Archiv*, t. XLIV, p. 138, 1868). — BOETTCHER (A.), Myom einer Vena ulnaris (*Virchow's Archiv*, t. XLVII, p. 372. 1869). — FELTZ, Traité des embolies capillaires, Paris, 1870, p. 231. — PUJO (CH.), Des tumeurs primitives des os, th. Montpellier, 1870. — MOLLIÈRE (H.), Des thromboses et des embolies osseuses, th. Montpellier, 1871. — PERL (L.), Ein Fall von Sarkom der Vena cava inferior (*Virchow's Archiv.*, t. LIII, p. 378, 1871). — AUDIBERT (A.), Essai sur le rôle du sang dans les phénomènes de la généralisation du cancer de l'estomac, th. Paris, 1877. — BREUS (K.), Ueber einen innerhalb des Venensystems bis in das Herz gewucherten Hodentumor (*Wien. med. Wochenschr.*, 1878, n° 28). — LANCEREAUX (E.), Traité d'anat. pathol., t. II, p. 988. — RECLUS (P.), Observation d'angiome caverneux en communication directe avec la veine jugulaire (*Bulletin de la Soc. chirurg.*, p. 342, 1882).

Parasitisme. — Les auteurs des siècles précédents ont donné à différentes reprises des observations de vers trouvés dans les veines, et quelques-uns même affirmaient les avoir vus remuer. Plusieurs d'entre elles se rapportent à des vers sortis des vaisseaux à la suite d'une saignée, et la plus étonnante de toutes peut-être est celle de Garossi, maître-chirurgien à Paris, qui, ayant ouvert la basilique du bras droit chez un artisan atteint de pleurésie, vit se présenter à l'ouverture « la tête d'un animal qui arrêta le cours du sang et qui, après avoir été retiré, parut de la figure d'une lamproie, gros comme un tuyau de plume à écrire et long de six à sept travers de doigt ».

Il est à supposer que tous les exemples de ce genre ont la même valeur et qu'ils se rapportent à des concrétions sanguines plus ou moins étendues dont l'aspect polypiforme explique jusqu'à un certain point une aussi forte méprise. L'existence d'entozoaires dans le sang de l'homme

ne peut être mise en doute. Les observations qui concernent les hématozoaires réels de l'homme sont bien différentes de celles qui ont été rapportées anciennement et ne les confirment en aucune manière : les hématozoaires de l'homme appartiennent généralement à l'ordre des Trématodes, tandis que les vers que nos devanciers croyaient avoir vus dans le cœur ou dans les vaisseaux veineux et auxquels ils avaient donné le nom de *vers sanguins* appartiendraient à l'ordre des Nématoïdes.

On trouvera dans le remarquable *Traité des Entozoaires* de Davaine (1877, Paris, 2e édition) de nombreux exemples d'affections vermineuses du système sanguin.

Trousseau et Leblanc rapportent que l'on trouve des *crinons* dans les veines mésentériques du cheval. Valentin, de son côté, affirme que « dans l'hiver de 1841 on a trouvé à l'Ecole vétérinaire de Berne un strongle dans la veine porte d'un cheval. On s'assura que le vaisseau n'avait point été mis en communication avec l'intérieur du canal intestinal par suite d'une perforation ».

Chez le chien, on trouve dans le sang trois espèces de vers, dont la plus commune est la filaire. A l'état adulte, ce dernier ver habite les cavités droites du cœur et l'artère pulmonaire. On a aussi rencontré le strongle géant dans la même espèce animale (J. Jones).

En Europe, il n'existe pas d'entozoaire qui fasse son séjour normal dans les vaisseaux sanguins de l'homme, mais en Égypte on rencontre assez fréquemment un vers du genre distome dans les vaisseaux des organes abdominaux. On a vu t. XIII, p. 356, que Bilharz l'observa en 1851. Griesinger vit également ce parasite, qu'il nomma *Distoma hæmatobium ;* il assure même que la moitié des Coptes et des Fellahs en sont atteints. Léon Vaillant a décrit ce distome à l'art. ENTOZOAIRES, t. XIII de ce Dictionnaire. Il existe dans la veine porte et dans les veines mésaraïques, hépatiques, liénales, intestinales et viscérales, et, comme il produit un nombre considérable d'œufs, ces derniers peuvent boucher, à la façon d'une embolie, les vaisseaux de moyens et de petits calibres. Il s'achemine parfois dans les vaisseaux du rein et détermine alors l'*hématurie des pays chauds*, ou *hématurie d'Égypte*, qui s'observe dans une aire géographique fort étendue, au Cap, à Madagascar et dans l'Amérique tropicale, etc.

Le distome qui habite les voies biliaires de l'homme, le *distome hépatique*, peut accidentellement subir des migrations et pénétrer dans les veines, car on ne pourrait expliquer autrement la présence de ce parasite au milieu d'abcès, dans la paroi pectorale, la plante du pied, la région occipitale, etc. Un exemple fréquemment rappelé est celui de Duval, professeur d'anatomie à l'école de Rennes, qui, au cours d'une dissection, trouva dans le tronc de la veine-porte une *douve* de la plus grande dimension, au milieu d'un peu de sang fluide. Il n'en existait pas dans les branches abdominales qui concourent à former les divisions de ce vaisseau, mais deux ou trois autres douves semblables à la première furent rencontrées dans les sinus et les divisions sous-hépatiques de ce

tronc veineux. Les branches de la veine porte ayant été suivies jusque dans l'intérieur du foie firent découvrir d'autres entozoaires de la même espèce ; on en recueillit en tout 5 à 6. Les veines n'avaient aucune communication avec les voies biliaires et celles du foie paraissaient dans l'état normal. Ces vers, qui avaient 25 à 32 millimètres de longueur et 9 à 12 de largeur, égalaient la taille de ceux qu'on trouve chez les plus grands mammifères.

L'*échinocoque* se développe aussi dans le système veineux, parfois les hydatides se trouvent libres dans la cavité des vaisseaux sans que leur origine au dehors ait pu être constatée ; mais le plus souvent les parasites ont fait irruption dans les veines après déchirure de leurs parois. Des exemples du premier genre ont été publiés par R. Smith et par Andral. Ce dernier a trouvé des acéphalocystes dans les veines pulmonaires d'un homme de 55 ans, qui, depuis un an, avait éprouvé toutes les angoisses de la misère et qui succomba avec des phénomènes d'asphyxie. Les deux poumons furent trouvés remplis d'un grand nombre d'hydatides qui s'étaient en partie logées dans des poches à surface lisse, tandis que d'autres, vides et plusieurs fois roulées sur elles mêmes, étaient contenues dans d'étroits canaux, dont elles avaient pris la forme allongée. Une dissection attentive permit de voir que les dernières ramifications des veines pulmonaires étaient remplies par ces parasites ; après s'être dilatée, la veine reprenait son calibre primitif, puis un peu plus loin elle se dilatait encore. Les poches les plus considérables auraient pu admettre une grosse noix, et les plus petites auraient pu à peine recevoir un pois. Le foie contenait dans sa partie centrale un vaste kyste à parois cartilagineuses, de la grosseur d'une orange.

De pareils faits sont exceptionnels, mais il existe un plus grand nombre d'exemples dans lesquels les hydatides proviennent d'un organe étranger au système circulatoire et ont pénétré par effraction dans son intérieur : je fais allusion aux observations de Piorry, de Lhonneur, de Luschka, etc. Il s'agissait alors de kyste du foie ouvert dans la veine cave inférieure et ayant déterminé des symptômes d'asphyxie rapidement mortels par suite d'embolie du cœur et de l'artère pulmonaire.

Bleguy (Nicolas), Le temple d'Esculape ou Nouv. découv., Paris, 1680, t. II. — Piorry (P.-A.), Du procédé opératoire à suivre dans l'exploration des organes par la percussion médiate, p. 169, Paris, 1831. — Andral (G.), Leçons de clinique médicale, 3e édit., t. IV, p. 396, 1834. — Duval, Note sur un cas de présence du distome hépatique (douve du foie) dans la veine porte chez l'homme (*Gaz. méd. de Paris.*, 1842, p. 769). — Bilharz, Ein Beiträge zur Helminthographia humana, etc. (*Zeitschr. f. wissensch. Zoologie.*, Bd. IV, p. 53, 1853). — Davaine (C.). Traité des Entozoaires et des maladies vemineuses, 2e édit., Paris, 1877, p. 318 et 406.

C. Vinay.

FIN DU TOME TRENTE-HUITIÈME.

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME TRENTE-HUITIÈME.

11665. — Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

LEÇONS CLINIQUES SUR LA MENSTRUATION ET SES TROUBLES

Par T. GALLARD

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Paris

1 vol. in-8° de 325 pages avec 37 figures. . . . . 6 fr. »

M. Gallard défend avec beaucoup de verve et de talent la théorie de Négrier, relative aux rapports qui existent entre l'ovulation et la menstruation. Partisan convaincu de cette théorie, l'auteur en fait la base de ses leçons.

Les première, deuxième, troisième et quatrième leçons sont consacrées à l'anatomie et à la physiologie de l'ovaire et de la menstruation. Les cinquième et sixième traitent de l'aménorrhée et de la leucorrhée. L'auteur insiste, avec raison, sur le caractère toujours symptomatique des écoulements leucorrhéiques. Nous avons lu également avec plaisir les pages où il critique les divisions admises par quelques gynécologistes, pour la métrite, en métrites tuberculeuse, scrofuleuse, rhumatismale, herpétique, chlorotique, etc., descriptions qu'il qualifie d' « un véritable abus de langage ». Dans la septième leçon, où il étudie les règles supplémentaires ou déviées et les métrorrhagies, on trouve quelques faits intéressants pour l'histoire de ces phénomènes à manifestations multiples. Les huitième et neuvième leçons contiennent tout ce qui est relatif aux différentes formes de dysménorrhée et à leur traitement. Au point de vue clinique, le livre de M. Gallard est la résultante d'une longue pratique et d'une grande expérience. Comme le dit l'auteur dans sa préface, son ouvrage est *absolument personnel.*

Dr de Sinety, *Gazette médicale de Paris*, 7 mars 1885.

L'ovaire est le point de départ, le régulateur de la physiologie génitale de la femme. De là, on le comprend, pour le médecin, et surtout pour le gynécologiste, l'importance de connaître exactement cet organe à l'état sain et à l'état pathologique.

L'auteur donne un excellent résumé de l'état actuel de la science sur l'anatomie et la physiologie de l'ovaire. Il se prononce très catégoriquement pour la théorie de Négrier, qui fait dépendre la menstruation de l'ovulation. Pas de ponte ovarienne, pas d'écoulement menstruel. L'écoulement sanguin des règles est très complètement décrit ; l'auteur fait justice du préjugé qui veut que le sang normal des règles ne soit pas susceptible de se coaguler. Il montre aussi combien sont peu fondées les accusations portées contre l'écoulement menstruel. Toutes les fois, dit Gallard, que, par le toucher vaginal combiné à la palpation abdominale, vous pouvez trouver l'ovaire, déclarez qu'il est malade, « car on ne peut jamais sentir l'ovaire sain par le toucher vaginal ».

Sans croire à la facilité avec laquelle les Anglais et les Allemands prétendent trouver l'ovaire par ce mode d'exploration, il nous semble que l'auteur a exagéré ces difficultés. Un doigt exercé pourra quelquefois découvrir l'ovaire non altéré dans sa structure, surtout lorsqu'il est en rétroversion, c'est-à-dire couché dans la fossette rétro-ovarienne ou descendu dans le cul-de-sac de Douglas.

M. Gallard étudie en détail l'aménorrhée, la leucorrhée et la métrorrhagie, montre comment ces différents troubles ne sont jamais essentiels ou idiopathiques, mais bien toujours symptomatiques de l'état général ou local pathologique de la femme.

L'auteur termine par la description de la dysménorrhée, qu'il divise d'une façon très clinique en dysménorrhée congestive ou inflammatoire et en dysménorrhée mécanique : la première constituée par la congestion ou l'inflammation soit de l'utérus, soit de l'ovaire ; la seconde, par un rétrécissement dans les voies que doit traverser le liquide menstruel.

Auvard, *Bulletin de thérapeutique*, 15 janvier 1885.

ICONOGRAPHIE PATHOLOGIQUE DE L'ŒUF HUMAIN FÉCONDÉ

EN RAPPORT AVEC L'ÉTIOLOGIE DE L'AVORTEMENT

Par le Dr J.-G. MARTIN SAINT-ANGE

1 vol. in-4°, VIII-188 pages, avec 19 pl. dessinées d'après nature et chromolithographiées, cartonné. . . . . 35 fr.

Ce beau livre est le résultat de recherches poursuivies par l'auteur depuis plus de cinquante années. Il comprend dix-neuf planches en couleur qui reproduisent des pièces, toutes très intéressantes à divers points de vue, recueillies par M. Martin Saint-Ange, et dessinées par lui avec tout le soin et toute l'exactitude qu'elles méritaient.

Le texte qui accompagne les planches est consacré, d'une part, à donner des renseignements précis sur les circonstances dans lesquelles chaque pièce a été recueillie, d'autre part à signaler tous les détails anatomo-pathologiques, et à en montrer l'interprétation au point de vue de l'étiologie de l'avortement.

On rencontre, dans les observations publiées par M. Martin Saint-Ange, des données qui peuvent trouver leur application dans certaines expertises, bien qu'évidemment leur portée soit beaucoup plus grande, et qu'elles s'appliquent à l'histoire de l'avortement en général. L'auteur exprime le vœu que les matériaux rassemblés dans son livre « puissent être considérés comme de quelque utilité pratique ». C'est là une ambition qui à coup sûr sera dépassée. On trouvera que l'intérêt du livre est à la hauteur du temps et des soins que M. Martin Saint-Ange lui a consacrés, et ce n'est pas en faire un mince éloge.

C. Vibert, *Annales d'hygiène publique et de médecine légale.*

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES MALADIES DES VOIES URINAIRES

Par J.-C. Félix GUYON

Professeur à la Faculté de médecine de Paris

2e *édition, revue et augmentée.*

1 vol. in-8° de 1,084 pages avec 49 figures. Prix. . . . . 16 fr. »

On entend souvent, dans le public médical, exprimer le regret, jusqu'à ce jour bien fondé, qu'il n'existe pas en France un ouvrage d'ensemble consacré à l'enseignement clinique des maladies des voies urinaires. Sans doute, de nombreuses et intéressantes monographies ont enrichi pendant ces dernières années cette branche de la littérature chirurgicale, mais on ne s'est toujours borné à l'étude isolée des différentes affections qui atteignent tel ou tel de ces organes, et vainement chercherait-on une étude générale des questions afférentes à cet important sujet. Le livre considérable de M. le professeur Guyon comble fort heureusement cette lacune. Sous la forme attrayante de leçons cliniques, qui reproduisent l'enseignement qu'il poursuit depuis nombre d'années à l'hôpital Necker, l'auteur nous offre un traité complet de pathologie générale appliqué aux maladies des voies urinaires.

M. Guyon délimite dans sa préface le vaste champ d'étude qu'il se propose de parcourir. « Reconnaître le siége et la nature de la maladie, prévoir les chances favorables ou les dangers de l'intervention, aussi bien au point de vue du diagnostic qu'au point de vue du traitement, établir qu'elle est nécessaire ou qu'elle ne doit pas être tentée ; lorsque l'indication d'agir est posée, déterminer le moment opportun pour la remplir, étudier les moyens d'action en insistant sur les principes, les règles et les précautions qni dirigent les opérations chirurgicales appliquées au traitement des maladies des voies urinaires, se rendre un compte exact des conditions qui favorisent les accidents, de celles qui s'y opposent, de leur nature, de leur traitement : telle est en définitive notre tâche. » Il est facile de pressentir par cette citation que l'auteur, tout en s'engageant sur le terrain des généralités, a la ferme intention de rester scrupuleusement fidèle à la clinique. C'est qu'en effet, nous dit M. Guyon, les généralités du sujet, plus encore que ses particularités, sont d'une application journalière et nécessaire à la pratique la plus usuelle.

Cette idée dominante, qui se dégage de toutes les parties de l'ouvrage, a guidé l'auteur dans le plan qu'il a suivi pour grouper les sujets divers qu'il avait à traiter.

MONOD, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux.*

Si le mérite d'un ouvrage consiste dans son utilité, si sa valeur se cote d'après les services qu'il peut rendre, le livre de M. le professeur Guyon doit être placé au premier rang ; c'est un véritable traité de médecine opératoire urinaire ; c'est la technique urinaire, c'est-à-dire l'ensemble des procédés d'explorations et d'opérations communes se pratiquant sur l'urèthre et la vessie.

Cet ouvrage est le résultat de la pratique et des observations de M. Guyon dans le service spécial de l'hôpital Necker. Il n'a pas les grandes allures d'un traité proprement dit de pathologie urinaire, les questions d'historique et les discussions de doctrine n'y sont traitées qu'incidemment pour laisser la plus large place aux côtés plus pratiques de la manœuvre opératoire et thérapeutique ; c'est en un mot une série de leçons cliniques.

Ces leçons ont été comprises et groupées d'une manière particulière. M. Guyon a largement semé ses idées sur des sujets spéciaux de pathologie urinaire dans les nombreux travaux qu'il a inspirés à ses élèves ; aujourd'hui, il publie des généralités dont l'ensemble constitue la véritable introduction et l'éducation première indispensables pour la pratique la plus usuelle.

On peut appliquer à l'urèthre ou à la vessie malades les tristes propriétés attribuées par les anciens à la veine porte, *porta malorum* ; une exploration intempestive, une intervention malheureuse, quelquefois même la manœuvre la plus raisonnable et la mieux conduite, provoquent dans l'économie une série d'accidents divers dont la gamme s'étend depuis le simple frisson, unique et fugace, jusqu'à la mort rapide par néphrite suppurée ou urémie suraiguë. Le malade urinaire recèle dans ses flancs une mine toujours prête à éclater et dont la plus minime cause peut provoquer l'explosion.

La source de ces dangers, leur nature, les moyens de les prévenir ou de les atténuer, constituent essentiellement les généralités sur les affections urinaires, et, comme le dit fort bien l'auteur dans sa préface, « ces difficultés et ces dangers ne sont pas inhérents à tel ou tel point de cette pratique, on les rencontre en toute occasion. Du danger commun naît une solidarité réelle. C'est le lien puissant qui, au point de vue clinique, unit et tient reliées l'une à l'autre chacune des affections des voies urinaires »

Le livre du professeur Guyon est un puissant argument contre la tendance trop accentuée de nos jours aux spéculations hâtives ; il démontre mieux que tous les raisonnements la nécessité d'une éducation médicale et chirurgicale complète, indispensable pour aborder avec fruit l'étude d'un point quelconque de la pathologie. Les difficultés de la pathologie urinaire la rattachent d'une manière intime aux principes qui régissent toute pratique chirurgicale et, comme le dit l'auteur, « il faudrait, pour les résoudre, posséder l'éducation la plus générale et réunir en soi toutes les qualités et toute la science du médecin et du chirurgien ».

G. BOUILLY, *Gazette médicale.*

Dr Edmond DUPOUY

MÉDECINE ET MŒURS DE L'ANCIENNE ROME

D'APRÈS LES POÈTES LATINS

1 vol. in-18 jésus de 450 pages avec figures . . . . 4 fr.

Depuis la fondation de Rome jusqu'au premier siècle de notre ère, où apparaît Celse, la littérature médicale latine est nulle : pendant près de huit siècles il ne se trouve pas un auteur pour nous faire connaître les maladies et la médecine du peuple romain.

Les seuls documents que nous possédons sur l'art de guérir, pendant ce long espace de temps, ne se trouvent que dans les œuvres des littérateurs, et principalement dans les poètes, qui ont été, dans toutes les civilisations anciennes, les premiers instituteurs des peuples.

On retrouve, en effet, dans leurs œuvres, un grand nombre de maladies qui constituent notre nosologie moderne. Je me suis donné pour but de les rechercher et d'établir leur rapport avec les mœurs et les habitudes morbides, principalement les excès alcooliques et vénériens, qui ont joué un rôle considérable dans l'histoire de nos ancêtres.

Sachant que je m'adressais à des médecins, j'ai cru devoir passer sur les susceptibilités qui ont arrêté la plume de certains auteurs très érudits, tels que MM. Ménière et Daremberg. Quand on parle à des hommes qui ont fait de l'anatomie pathologique, qui ont assisté aux cliniques des hôpitaux et des hospices de vénériens, on ne saurait se laisser influencer par un sentiment mal compris de pudeur inutile. J'ai pensé qu'il est permis au médecin de chercher les traces des vices jusque dans leurs replis les plus cachés pour connaître la nature des maladies qu'ils engendrent.

En résumé, je crois avoir fait un travail original, digne de l'intérêt de mes confrères, et j'ai la satisfaction d'espérer qu'ils pourront, par une lecture de quelques heures, s'assimiler un travail auquel j'ai consacré près de deux années de soins et de recherches.

(*Extrait de la Préface de l'auteur.*)

FOUS ET BOUFFONS

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE, PSYCHOLOGIQUE ET HISTORIQUE

Par le Dr Paul MOREAU (de Tours)

Membre de la Société médico-psychologique de Paris.

1 vol. in-16 de 275 pages . . . . 3 fr. 50

Rechercher quel était l'état des facultés chez ces insensés que s'attachaient les Grands pour les égayer et les divertir par leurs saillies et leurs réparties souvent marquées au coin du plus grand bon sens, tel a été le but de ce travail.

Ces individus, en effet, par leur caractère bizarre, par cette réunion étrange d'intelligence et d'imbécillité, ont de tous temps excité un vif étonnement.

On peut donner une explication de ces *apparentes* anomalies des facultés intellectuelles, et de ces alternatives de raison et de folie. Ces éclairs d'intelligence qui sont dus à une sorte d'éréthisme cérébral passager modifiant plus ou moins profondément, d'une manière inégale, l'état habituel de l'intelligence, constituent un état réellement morbide.

Les bouffons, les nains, les géants même, appartiennent tous à la grande famille des rachitiques, et l'esprit d'à-propos qui les faisait remarquer n'était qu'une conséquence naturelle de leur état physique.

M. Moreau (de Tours) passe en revue les caractères morphologiques qui distinguent les rachitiques, les faibles d'esprit, les imbéciles.... etc., puis étudie les nains, les géants, les bouffons de cour aux différentes époques, de l'antiquité jusqu'à nos jours et dans les divers pays.

Il examine l'influence des maladies aiguës sur leur intelligence, ainsi que le parti habile que certains d'entre eux surent tirer de leur difformité.

La législation relative aux aliénés en Angleterre et en Écosse, rapport de missions remplies en 1883, par le Docteur A. Foville, Inspecteur général des établissements de bienfaisance, 1885, 1 volume grand in-8 . . . . 6 fr.

De l'alcoolisme et de ses manifestations considérées au point de vue physiologique, pathologique, clinique et médico-légal, par le Dr F. Lentz, médecin-directeur de l'asile des aliénés de l'État à Tournay, 1 vol. in-8 de 564 pages . . . . 10 fr.

L'influence pathogénique de l'alcool devient d'autant plus vaste que son usage se répand davantage. Il est d'autant plus dangereux que, ne se bornant pas à atteindre la constitution de l'individu, il transmet à sa descendance ses néfastes effets.

La *première partie* du livre traite de l'ivresse ou alcoolisme aigu et a pour annexe l'empoisonnement suraigu par l'alcool.

L'étude de l'alcoolisme chronique constitue la *seconde partie*. Les désordres nombreux et variés de l'être psychique, parmi lesquels le delirium tremens et la folie alcoolique occupent le premier rang, constituent sous le nom d'alcoolisme psychique la *troisième partie*. L'alcoolisme héréditaire et la dipsomanie terminent ce livre.

COMMENTAIRES THÉRAPEUTIQUES DU CODEX MEDICAMENTARIUS

OU HISTOIRE DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET DES EFFETS THÉRAPEUTIQUES DES MÉDICAMENTS INSCRITS DANS LA PHARMACOPÉE FRANÇAISE

Par Adolphe GUBLER

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine

Troisième édition, revue et augmentée, en concordance avec l'édition du Codex de 1884,

Par Ernest LABBÉ

Ancien interne des hôpitaux

Ouvrage complet, 1 vol. gr. in-8 de 1056 pages, cartonné. . . . . 16 fr.

LA GYMNASTIQUE

NOTIONS PHYSIOLOGIQUES ET PÉDAGOGIQUES, APPLICATIONS HYGIÉNIQUES ET MÉDICALES

Par A. COLLINEAU

Docteur en médecine

1 vol. in-8 de 824 pages avec 136 fig. Prix . . . . 10 fr.

L'ouvrage de M. Collineau est un livre bon, utile, savamment composé, consciencieusement pensé, d'une lecture attachante, instructive, aussi pratique que théorique et dont le succès ira en s'affermissant de plus en plus.

Louis MARTINET, *L'Homme, Journal des sciences anthropologiques*, 10 août 1884.

Le livre actuel est une œuvre de maturité et d'expérience. Sa lecture n'aura pas seulement pour heureux effet de convaincre les plus récalcitrants, mais bien aussi de satisfaire les plus exigeants.

On doit remercier l'auteur d'avoir mis à la portée des médecins un livre aussi complet dont l'utilité n'est plus à démontrer. Pour notre part, et nous ne sommes pas les seuls, nous l'avons lu avec intérêt et nous aimerons souvent à le consulter avec profit.

C. ELOY, *Union médicale*, 20 avril 1884.

Ce livre est un exposé complet de tout ce qui a trait à la gymnastique.

Une première partie purement historique nous conduit, par les époques successives, à la seconde génération des gymnastes modernes, depuis Ling, Jahn, Clias et Amoros jusqu'à nos jours.

La deuxième partie, consacrée à la *physiologie*, examine avec méthode et des détails très circonstanciés l'influence de la gymnastique sur les fonctions de nutrition et de relation.

Dans la troisième partie l'auteur étudie les *attitudes et les exercices* d'assouplissement, la marche, la course, le saut, la danse, les équilibres, la phonation, la natation, l'équitation et les jeux divers, au triple point de vue hygiénique, médical et pédagogique.

La quatrième partie est consacrée à la *gymnastique d'application*, aux agrès et appareils avec appréciations sur la gymnastique suédoise, celle de chambre et la gymnastique militaire.

Une dernière partie traite des *effets thérapeutiques de la gymnastique* et permet d'apprécier les développements donnés par l'auteur à une question aussi importante.

Son ouvrage témoigne d'un long travail et d'un sage esprit critique.

Gazette médicale de l'Algérie, 31 août 1884.

PRÉCIS DES MALADIES DE L'OREILLE

Comprenant :

L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE, LA PATHOLOGIE, LA THÉRAPEUTIQUE, LA PROTHÈSE, L'HYGIÈNE, LA MÉDECINE LÉGALE. LA SURDITÉ ET LA SURDI-MUTITÉ ET LES MALADIES DU PHARYNX ET DES FOSSES NASALES

Par le Dr M.-E. GELLÉ

Professeur particulier d'otologie.

1 vol. in-18 jésus de 708 pages avec 157 figures. . . . . 9 fr.

Ce *Précis des maladies de l'oreille* contient tout ce qu'il importe au praticien de savoir en otologie.

Il traite de l'oreille externe, de la membrane du tympan, de la cavité tympanique ou caisse, des cellules mastoïdiennes, de la trompe d'Eustache, de l'oreille interne du labyrinthe, puis du nerf auditif et des centres acoustiques.

L'anatomie, la physiologie, la pathologie et la thérapeutique médico-chirurgicale sont exposées avec grands détails.

Ce livre est essentiellement un livre français. Dr R., *Mouvement médical.*

TRAITÉ DE THERMOMÉTRIE MÉDICALE

comprenant :

LES ABAISSEMENTS DE TEMPÉRATURE, ALGIDITÉ CENTRALE ET LA THERMOMÉTRIE LOCALE

Par le Dr P. REDARD

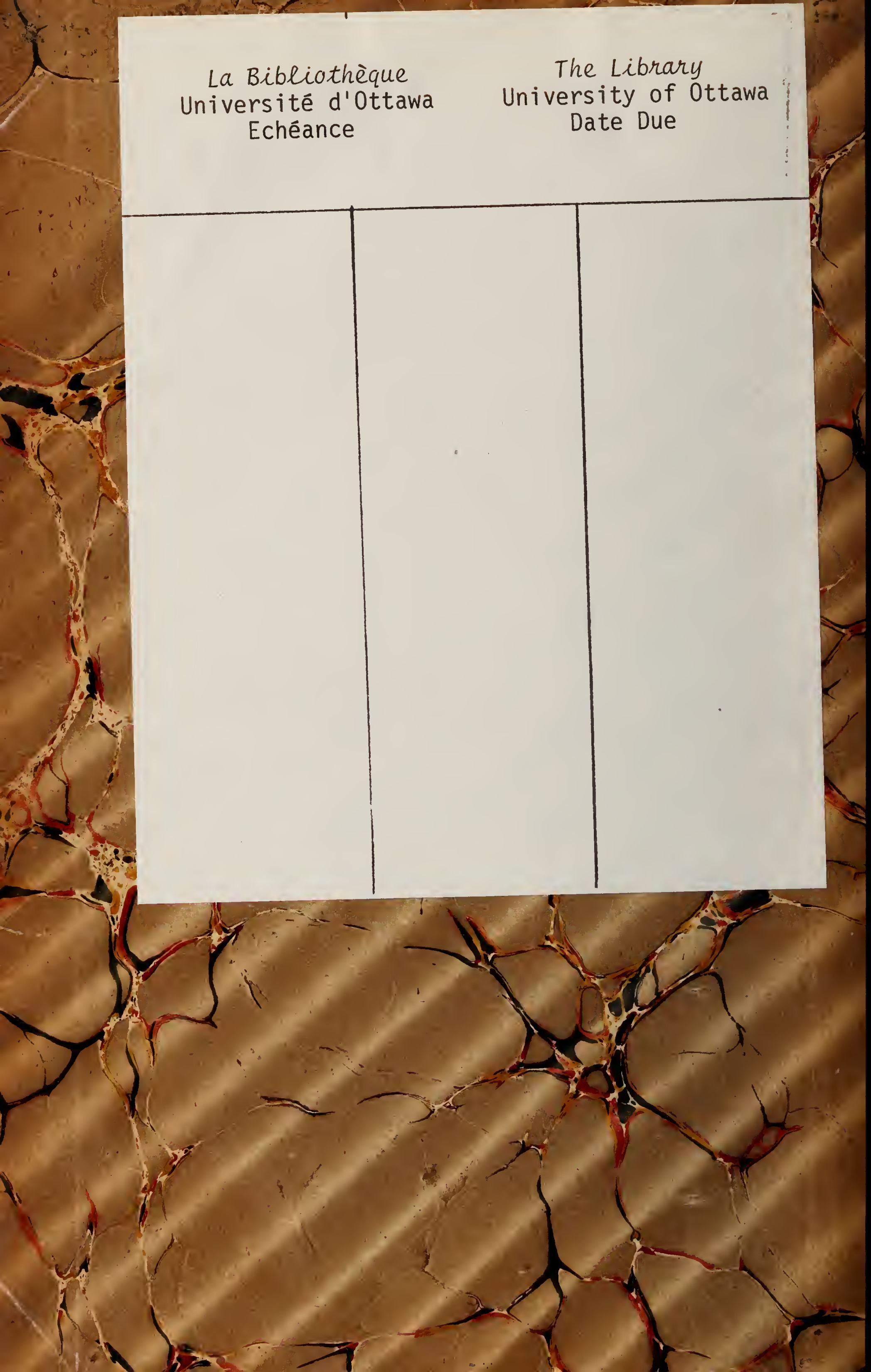
Chef de clinique chirurgicale de la Faculté de médecine.

1 vol. in-8° de 700 pages, avec 50 figures. . . . . 12 fr. »








La Bibliothèque
Université d'Ottawa
Echéance
The Library
University of Ottawa
Date Due


a39003 011471397b
Document non prête
Non-circulating item

